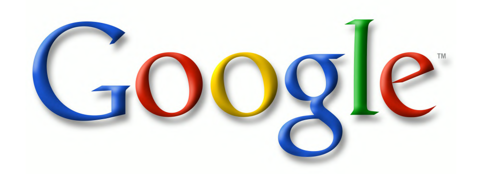
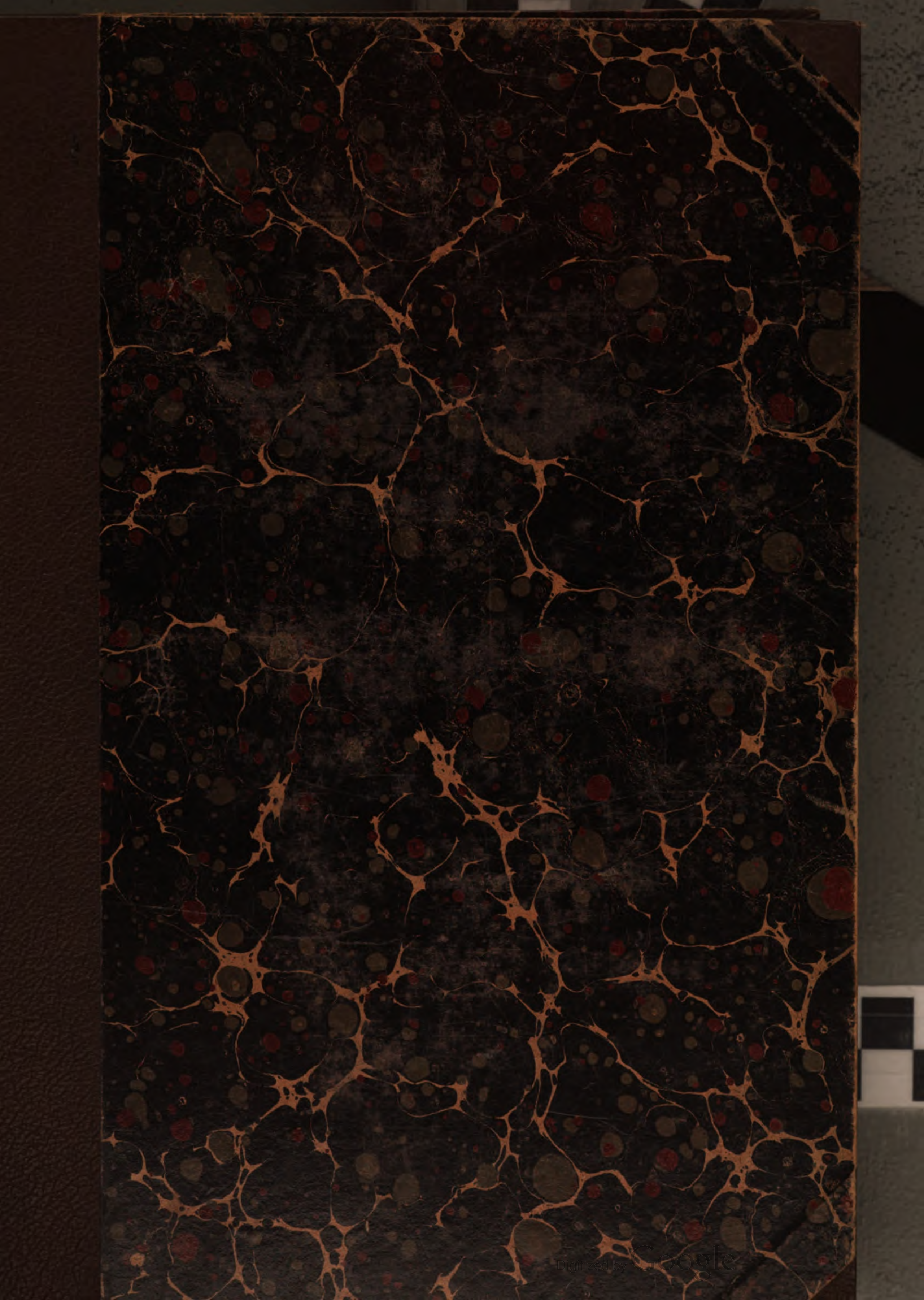

Google



Berblinger

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. E. Ziegler

herausgegeben von

Prof. Dr. **M. B. Schmidt** und Prof. Dr. **W. Berblinger**
in Würzburg in Kiel

Zweiunddreissigster Band.
Mit 20 Abbildungen im Text und 4 Tafeln.



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1921/22

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 1.
Ausgegeben am 1. September 1921.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Einseitige Nierenhypoplasie mit Mündung des Ureters in die Samenblase.

Ein Beitrag zur Kasuistik und Entwicklungsgeschichte der Mißbildungen des Urogenitalsystems.

Von Dr. **Heinz Zimmermann.**

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing. Professor Dr. S. Oberndorfer.)

(Mit 1 Abbildung.)

Auf dem Gebiet der Mißbildungen des Urogenitalsystems scheint die Häufigkeit der Befunde im umgekehrten Verhältnis zu stehen zu dem Interesse, das sie vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt beanspruchen. Gerade diejenigen Mißbildungen, welche gleichsam „Momentbilder" aus der Entwicklung festhalten (Beck), welche darum imstande wären unsere entwicklungsgeschichtlichen Kenntnisse zu erweitern oder wenigstens zu neuer Fragestellung aufzufordern, sind selten. Im Sinne von Felix, der die Sammlung pathologischer Befunde zur Ergänzung der embryologischen Forschung heranziehen zu müssen glaubt, sei es deshalb erlaubt, folgende bisher noch nicht beschriebene Mißbildung mitzuteilen.

Es handelt sich um einen Nebenbefund, welcher bei der im pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing (Sekt.-Journal Nr. 33/1920) vorgenommenen Sektion eines an Erweichungsherden im Großhirn zugrunde gegangenen 60jährigen Mannes erhoben wurde. Aus der Krankengeschichte führe ich nur an, daß der Verstorbene keinerlei Erkrankungen oder Störungen von seiten des Urogenitalsystems durchgemacht haben soll, aus dem Sektionsbefund die für uns wichtigen Punkte:

Die linke Niere fehlt; an ihrer Stelle befindet sich ein 2,5 : 1,5 cm großer bohnenförmiger Körper, der, in Fettgewebe eingebettet, eine unregelmäßige Oberfläche aufweist. Er fühlt sich derb an, auf dem Schnitt zeigt er rötlichbraune Farbe, eine an Nierenparenchym erinnernde Zeichnung fehlt völlig.

Am medialen hinteren Umfang dieses Körpers beginnt ein dem Verlauf eines normalen Ureters folgender Strang, der sich von einem normalen Ureter zunächst nur durch größere schlauchartige Dicke unterscheidet, in seiner Mündung sich jedoch ganz abnorm verhält: Etwas höher als der gewöhnlichen Uretermündung entsprechen würde, nähert er sich der Rückwand der Harnblase, tritt mit ihr jedoch nur in lockere, bindegewebige Verbindung und mündet schließlich in einen eiförmigen zystischen Tumor, welcher eine Länge von 6 cm und einen größten Durchmesser von 4 cm besitzt. Die Längsachse dieses Gebildes ist schräg von innen—oben nach unten—außen orientiert; es liegt der Hinterwand des unteren Harnblasenabschnittes an, ist mit ihm aber nur durch lockeres Bindegewebe verbunden; aus seinem medialen oberen Pol führt ein

runder Strang, welcher sich als das mit dem linken Nebenhoden in Verbindung stehende Vas deferens erweist. Aeußerlich erweckt der Tumor durchaus den Eindruck einer stark vergrößerten Samenblase, welche eine Verbindung zwischen Vas deferens und Ureter der gleichen Seite darzustellen scheint, während von einem Ausführungsgang nach der Prostata zu, also einem Ductus ejaculatorius, keine Spur zu finden ist. Diese Kommunikation zwischen Ureter und Vas deferens ließ sich in der Tat nachweisen, indem es gelang, aus dem aufgeschnittenen Ureter Wasser durch den Tumor zum abgeschnittenen Vas deferens durchzuspritzen.

Ansicht von hinten.
a. Hypoplastisches Nierenrudiment. — b. Aufgeschnittener linker Ureter. — c. Linkes Vas deferens. — d. Vergrößerte linke Samenblase. — e. Rechter Ureter. — f. Rechtes Vas deferens. — g. Rechte Samenblase.

Das offenbar als erweiterter Ureter anzusehende Gebilde wurde seiner ganzen Länge nach aufgeschnitten. Dabei zeigte sich, daß er sowohl wie der Tumor mit einem gelblichbraunen dickflüssigen Brei prall gefüllt war, der sich mikroskopisch als Sperma erwies, und zwar waren vorwiegend nur Kopfteile zu sehen, zum Teil aber auch noch vollständig erhaltene Spermatozoen. Aufgeschnitten besitzt die im allgemeinen dünne Wand des Ureters eine Breite bis zu 2 cm; auf der Innenseite fallen zahlreiche quer und schräg liegende Falten der Schleimhaut auf, eine eigentliche Klappenbildung ist jedoch dadurch nicht gegeben. Zwischen diesen Querfalten ist die Wand mehrfach in einer Weise ausgebuchtet, welche an das Bild von Dickdarm-Haustren entfernt erinnert. Die Länge des Ureters von seinem Ursprung an dem bohnenförmigen Körper bis zu seiner Mündung in den unterenlateralen Pol des Tumors, beträgt 27 cm. In diesen letzteren geht sein Lumen ohne Einschnürung kontinuierlich über, an seinem oberen Pol scheint er kuppenförmig blind zu endigen; bei näherer Untersuchung stellt sich jedoch heraus, daß sich hier in seiner dem bohnenförmigen Körper anliegenden Wand mehrere kleine Oeffnungen von Nadeldicke befinden, durch die man in kurze, fächerförmig auseinander gerichtete und in den derben Körper eindringende Kanälchen gelangt.

Die Harnblase erscheint auf ihrer Innenseite insoferne unsymmetrisch gebaut, als der linke Schenkel des Trigonum Lieutaudii zusammen mit der Mündung eines linken Ureters fehlt, während rechts normale Verhältnisse vorliegen. Am Colliculus seminalis ist rechts die Mündung des Ductus ejaculatorius vorhanden, links eine solche nicht zu finden.

Hoden und Nebenhoden der linken Seite weisen keinerlei pathologische Veränderung auf.

Auf der rechten Körperseite finden sich durchaus normale Verhältnisse; dagegen ist die rechte Niere, welche an normaler Stelle liegt, mit den Maßverhältnissen 15 : 8 : 4 cm stark vergrößert, ist auf dem Schnitt von dunkelviolettroter Farbe und zeigt eben noch erkennbare Zeichnung; ihr Rindenparenchym ist von roten Punkten durchsetzt, die Oberfläche ist glatt und weist dunkelrote Marmorierung auf.

Mikroskopisch wurde in erster Linie an die Untersuchung des an Stelle der linken Niere gefundenen bohnenförmigen Körpers herangetreten.

Von dem typischen Aufbau einer Niere ist an ihm keine Spur zu finden. Dagegen zeigt das Präparat als Grundgewebe ein lockeres nur mäßig zellreiches Bindegewebe, in welches drüsenartige Hohlräume eingelagert sind. An diesen lassen sich sofort zwei Gruppen unterscheiden, von denen die eine durch größeres Lumen, einschichtiges häufig in das Innere des Lumens abgehobenes Zylinderepithel und vor allem durch eine auffallend dicke, aus dichtem Bindegewebe und zahlreichen Muskelelementen gebildeten Wand ausgezeichnet ist, während sich von ihr die andere durch engeres, meist kreisrundes Lumen, flachen einschichtigen Epithelbelag und das Fehlen einer Muscularis unterscheidet, ihre Tunica propria tritt mit dem Bindegewebe des Körpers in unmittelbare Berührung. Die größeren unregelmäßig gestalteten und, wie an schräg und längs getroffenen Stellen sichtbar wird, offenbar schlauchförmigen und teilweise verzweigten Hohlräume sind mit abgestoßenen Epithelien, vorwiegend aber mit detritusartigen Massen erfüllt, die sich bei starker Vergrößerung als Kopfteile von Spermatozoen erweisen. Die kleinen Hohlräume der anderen Gruppe sind fast durchwegs erfüllt mit einer durch Eosin intensiv gefärbten homogenen Masse. Beide Hohlraumsysteme sind ohne eine bestimmte Anordnung durch das Gewebe verstreut, die kleinen kolloidgefüllten Hohlräume liegen meist in Gruppen zu mehreren vereinigt beisammen. Außerdem ist das Gewebe des fraglichen Körpers sehr reich an Blutgefäßen mittleren und kleinsten Kalibers, die aber nirgends auch nur eine Andeutung von Glomerulusbildung erkennen lassen.

Die Wand des linken erweiterten Ureters entspricht den Wandschichten eines normalen Ureters.

Die sehr derbe Wand des zystischen Tumors endlich besteht zunächst dem einschichtigen, kubischen, an vielen Stellen zerstörten Epithelbelag aus dichtem Bindegewebe, welchem reichlich elastische Fasern eingelagert sind, nach außen folgen dann quer und längs getroffene Bündel glatter Muskulatur.

Daß der linke Schenkel des Trigonum vesicae nicht entwickelt ist, läßt sich aus dem Vorhandensein einer Submucosa an dieser Stelle nachweisen, deren Fehlen bekanntlich das Trigonum histologisch auszeichnet (Waldeyer).

Endlich zeigt die einzig vorhandene große rechte Niere neben Zeichen chronischer Entzündungsvorgängen an den Glomeruli und einer allgemeinen sklerotischen Veränderung des Organes eine ungewöhnliche Größe der Glomeruli sowie auch zum Teil einen die Norm übersteigenden Durchmesser der gewundenen Harnkanälchen.

* * *

Wenn wir nunmehr nach Schilderung des Befundes zu dem Versuch seiner Deutung und Vergleichung mit unseren Kenntnissen der Mißbildungen des Urogenitalsystems übergehen, so interessiert zunächst die Diagnose des an Stelle der fehlenden linken Niere befindlichen rudimentären Körpers, die zwar keine eigentliche Schwierigkeit macht, aber in Anbetracht besonderer weiter unten anzuführender Verhältnisse ausführlich zu behandeln ist.

Das einseitige Fehlen einer Niere ist keine so große Seltenheit (Ballowitz). Seltener dagegen erscheint der Befund, daß sich an Stelle der fehlenden Niere ein rudimentärer Körper befindet, welcher mit einem mehr oder weniger normal entwickelten Ureter der gleichen Seite zusammenhängt (Scheuer, Beumer, Risel). Diese Nierenrudimente können nun entweder eine echte Hypoplasie darstellen oder aus sekundärer Atrophie einer normal angelegten Niere hervorgehen. Die Meinungen über die histologischen Anhaltspunkte eine Differentialdiagnose zwischen echter Hypoplasie und sekundärer Schrumpfung sind in der Literatur nicht einstimmig.

In unserem Falle spricht gegen eine sekundäre Verödung der Charakter der bindegewebigen Struktur des Rudimentes, nämlich das Fehlen eigentlich narbiger Verdichtungen, vor allem aber der Umstand, daß sich keinerlei verödete Glomeruli haben nachweisen lassen. Auf

der anderen Seite deckt sich das histologische Bild des fraglichen Nierenrudimentes mit den bekannten Darstellungen der hypoplastischen Niere (Schmaus, Aschoff, Eppinger, Sankott), namentlich mit der Unterscheidung der zweierlei Hohlraumsysteme in dem Nierenrudiment durch die beiden letzgenannten Autoren. In ausschlaggebender Weise jedoch berechtigt uns für den vorliegenden Fall zu der Diagnose „Nierenhypoplasie“ ein besonderer Umstand, dessen Besprechung ich einen kurzen Hinweis auf die Theorien der Entwicklung der Niere vorausschicken muß.

Nach der Darstellung von Felix entwickelt sich die Nachniere des Menschen aus einer doppelten Anlage, nämlich der Uretersprosse und dem Reste des nephrogenen Gewebsstranges, welcher bei der Bildung der Urniere, am weitesten kaudalwärts liegend, übrig geblieben ist. Die Uretersprosse, welche sich durch Ausstülpung aus dem primären Harnleiter entwickelt, wächst in dieses zunächst undifferenzierte, nephrogene Gewebe ein, wobei sie in dichotomer Teilung Verzweigungen in dasselbe einwuchern läßt. Diese Verzweigungen bilden in der fertigen Niere, nach manchen hier nicht interessierenden Reduktionen, Nierenkelche sowie Sammelröhren. Aus dem nephrogenen Gewebe, welches den blinden Enden der Sammelrohrverzweigungen kappenförmig aufsitzt, entstehen die gewundenen Harnkanälchen samt der Bowmanschen Kapsel, erst in später fortgeschrittenem Stadium findet ein Anschluß der gewundenen Harnkanälchen an die Sammelröhren statt und damit ist der bleibende Zustand des Nierensystems gegeben. Dieser Anschauung einer aus zwei primären Anlagen hervorgehenden Nierenentwicklung steht eine ältere gegenüber, nach welcher das ganze Kanalsystem der Niere nach Art des gewöhnlichen Drüsenwachstums entsteht, also einheitlich ein Derivat der sich verzweigenden Ureterknospe darstellt. Der Streit zwischen diesen beiden Theorien, ist zugunsten der neueren entschieden worden, indem sowohl embryologisch der Nachweis dafür erbracht wurde, als auch eine Reihe pathologischer Befunde an mißgebildeten Nieren sich nur durch diskontinuierliche Nierenentwicklung verstehen lassen (Hertwig).

In dem rudimentären Nierenkörper ließ sich auf Serienschnitten eine Kommunikation zwischen den beiden durch die Verschiedenartigkeit ihres Wandaufbaues charakterisierten Hohlraumsystemen nicht nachweisen. Wenn auch ein solch negativer Befund nicht eindeutig beweisend ist, läßt sich wenigstens die Vermutung aussprechen, daß es sich um zwei von einander unabhängige Gangsysteme handelt. Diese Vermutung ist uns durch die moderne Auffassung von der diskontinuierlichen Entwicklung der Niere nahegelegt, ergibt sich aber offenbar nicht ohne weiteres aus dem histologischen Bild, wie aus den älteren Veröffentlichungen hervorgeht, welche in der Vorstellung einer kontinuierlichen Nierenentwicklung befangen die kleinen Hohlräume entweder als feine Verzweigungen der dickwandigen ansehen, oder sekundäre indurierende Prozesse annehmen, welche eine Trennung der beiden herbeigeführt haben sollten. In Fällen, wo eine solche Verödung sicher auszuschließen ist, haben dagegen E. Meyer, Palma, Rosenow und Lorenz den Charakter dieser Nierenrudimente als reiner Hemmungsbildungen betont, und namentlich der letztere hat in diesen Befunden einen Hinweis auf die Entstehung der Niere aus zwei Gangsystemen gesehen.

In meinem Fall ist ein Zweifel über die Unabhängigkeit der beiden Hohlraumsysteme von einander durch die eigenartige Kombination der Nierenmißbildung mit der abnormen Uretermündung eindeutig beseitigt. Infolge Fehlens des Ductus ejaculatorius hat sich infolge fortgesetzter Spermatogenese während des ganzen Lebens hindurch das ganze Hohlraumsystem Vas deferens-Samenblase-Ureter prall mit

Sperma gefüllt, so daß dieses auch in die erwähnten Kanälchen, welche aus dem oberen Ende des Ureters in das Nierenrudiment hineinführen, eingedrungen ist. Da gleichzeitig in der einen Gruppe von Hohlräumen innerhalb des Nierenrudimentes, nämlich den durch dicke, muskuläre Wandung ausgezeichneten, ebenfalls Sperma gefunden wurde, während die kleinen dünnwandigen Lumina mit homogenen Massen gefüllt oder leer angetroffen wurden, da aber auch andererseits in Anbetracht der Wirkung auf den Ureter und vor allem auf die Samenblase der Inhaltsdruck als groß genug angenommen werden darf (Bostroem), um im Laufe der Zeit die füllende, flüssige Masse selbst in die letzten feinsten Verzweigungen hineinzutreiben, so kann man geradezu von einem natürlichen Injektionspräparat der hypoplastischen Niere sprechen, welches den deutlichen Beweis der Selbständigkeit der beiden Hohlraumsysteme im Nierenrudiment erbringt. Da indurierende Prozesse auszuschließen sind, läßt sich der Befund nur so erklären, daß die Entwicklung des Organes auf einer Stufe stehen geblieben ist, auf welcher zwei primär getrennte und voneinander wesentlich unterschiedene Kanälchensystemen Anschluß aneinander noch nicht gefunden haben, und zwar stellt das eine dieser beiden Systeme vielfach verzweigte Sprossen des Ureters bzw. Nierenbeckens dar. Eine solche Füllung der Ureterverzweigungen mit Sperma ist bisher nur einmal beobachtet worden (P. Fischer), ohne daß jedoch dort weitere Schlüsse auf die Selbständigkeit der beiden Kanälchenarten gezogen worden wären.

Die Diagnose des vorliegenden Nierenrudimentes als „hypoplastische Niere“ erscheint somit erhärtet. Zugleich darf man im Hinblick auf den Satz von Felix, wonach „die diskontinuierliche Entwicklung der Niere erst dann als sicher begründet hingestellt werden darf, wenn neben dem tatsächlich gelieferten Beweis zahlreiche pathologische Befunde sich nur durch eine diskontinuierliche Entwicklung befriedigend erklären lassen“, den hier vorgetragenen Befund wohl als ein Glied in der Kette der Beweise für die dualistische Entstehung der Niere bezeichnen.

* * *

Ich komme nun zu dem zweiten Teil meiner Ausführungen, nämlich der Behandlung der mit der einseitigen Nierenhypoplasie kombinierten Abnormität an den ausführenden Samenwegen und der Frage nach der systematischen Einordnung dieser ganzen Mißbildung innerhalb des bisherigen Erfahrungsmateriales.

Zunächst bloß morphologisch betrachtet, handelt es sich in meinem Fall um den kontinuierlichen Uebergang des von der hypoplastischen Niere herabführenden, durch den Inhaltsdruck erweiterten Ureters in die Samenblase bei gleichzeitigem Fehlen des Ductus ejaculatorius.

Da die linke hypoplastische Niere für eine ins Gewicht fallende Sekretion überhaupt nicht in Betracht kommt, so muß als Voraussetzung für das Zustandekommen der starken Erweiterung des Hohlraumsystemes Ureter-Samenblase eine trotz Fehlen des Ductus ejaculatorius das ganze Leben hindurch bestehende Sekretionstätigkeit des linken Hodens angenommen werden, welche auch tatsächlich durch das massenhafte Vorhandensein von Spermatozoen in dem Hohlraum ihren Beweis gefunden hat. Entgegen der Ansicht von W. Gruber können wir mit Heiner, Verocay und Guizetti die fortdauernde Spermatogenese bei Fehlen

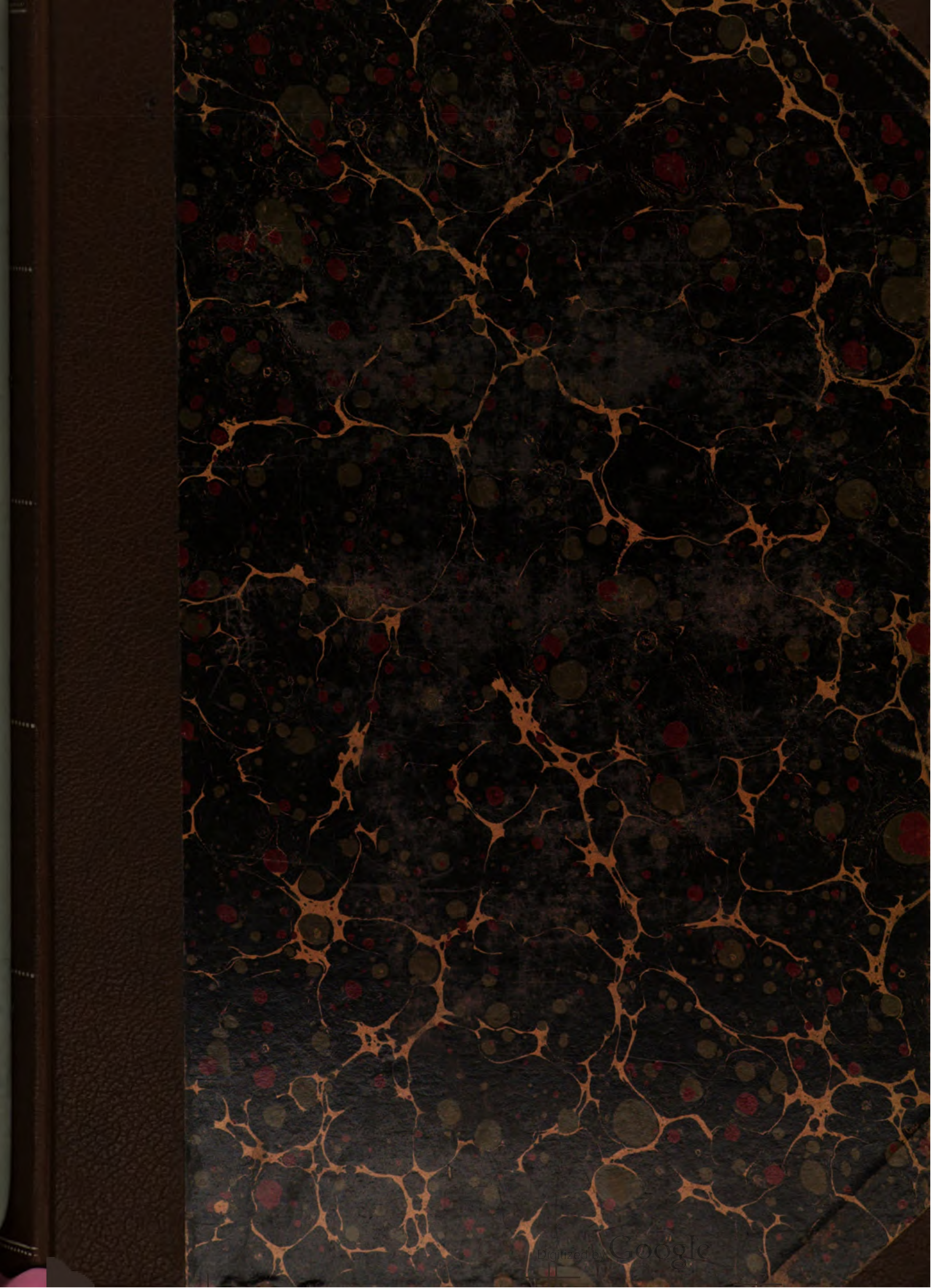

Centralblatt
für
Allgemeine
Pathologie
UC-NRLF
B 3 718 457
32


Centralblatt
für
Allgemeine
Pathologie
UC-NRLF
B 3 718 457
32


Allgemeine
Pathologie
UC-NRLF
B 3 718 457
32
W
1
ZE704
v. 32


Digitized by Google
Allgemeine
Pathologie
UC-NRLF
B 3 718 457
32
W
1
ZE704
v. 32





Berblinger

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. E. Ziegler

herausgegeben von

Prof. Dr. M. B. Schmidt und Prof. Dr. W. Berblinger
in Würzburg in Kiel

Zweiunddreissigster Band.
Mit 20 Abbildungen im Text und 4 Tafeln.



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1921/22

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 1.

Ausgegeben am 1. September 1921.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Einseitige Nierenhypoplasie mit Mündung des Ureters in die Samenblase.

Ein Beitrag zur Kasuistik und Entwicklungsgeschichte der Mißbildungen des Urogenitalsystems.

Von Dr. **Heinz Zimmermann.**

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing. Professor Dr. S. Oberndorfer.)

(Mit 1 Abbildung.)

Auf dem Gebiet der Mißbildungen des Urogenitalsystems scheint die Häufigkeit der Befunde im umgekehrten Verhältnis zu stehen zu dem Interesse, das sie vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt beanspruchen. Gerade diejenigen Mißbildungen, welche gleichsam „Momentbilder" aus der Entwicklung festhalten (Beck), welche darum imstande wären unsere entwicklungsgeschichtlichen Kenntnisse zu erweitern oder wenigstens zu neuer Fragestellung aufzufordern, sind selten. Im Sinne von Felix, der die Sammlung pathologischer Befunde zur Ergänzung der embryologischen Forschung heranziehen zu müssen glaubt, sei es deshalb erlaubt, folgende bisher noch nicht beschriebene Mißbildung mitzuteilen.

Es handelt sich um einen Nebenbefund, welcher bei der im pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing (Sekt.-Journal Nr. 33/1920) vorgenommenen Sektion eines an Erweichungsherden im Großhirn zugrunde gegangenen 60jährigen Mannes erhoben wurde. Aus der Krankengeschichte führe ich nur an, daß der Verstorbene keinerlei Erkrankungen oder Störungen von seiten des Urogenitalsystems durchgemacht haben soll, aus dem Sektionsbefund die für uns wichtigen Punkte:

Die linke Niere fehlt; an ihrer Stelle befindet sich ein 2,5 : 1,5 cm großer bohnenförmiger Körper, der, in Fettgewebe eingebettet, eine unregelmäßige Oberfläche aufweist. Er fühlt sich derb an, auf dem Schnitt zeigt er rötlichbraune Farbe, eine an Nierenparenchym erinnernde Zeichnung fehlt völlig.

Am medialen hinteren Umfang dieses Körpers beginnt ein dem Verlauf eines normalen Ureters folgender Strang, der sich von einem normalen Ureter zunächst nur durch größere schlauchartige Dicke unterscheidet, in seiner Mündung sich jedoch ganz abnorm verhält: Etwas höher als der gewöhnlichen Uretermündung entsprechen würde, nähert er sich der Rückwand der Harnblase, tritt mit ihr jedoch nur in lockere, bindegewebige Verbindung und mündet schließlich in einen eiförmigen zystischen Tumor, welcher eine Länge von 6 cm und einen größten Durchmesser von 4 cm besitzt. Die Längsachse dieses Gebildes ist schräg von innen—oben nach unten—außen orientiert; es liegt der Hinterwand des unteren Harnblasenabschnittes an, ist mit ihm aber nur durch lockeres Bindegewebe verbunden; aus seinem medialen oberen Pol führt ein

runder Strang, welcher sich als das mit dem linken Nebenhoden in Verbindung stehende Vas deferens erweist. Aeußerlich erweckt der Tumor durchaus den Eindruck einer stark vergrößerten Samenblase, welche eine Verbindung zwischen Vas deferens und Ureter der gleichen Seite darzustellen scheint, während von einem Ausführungsgang nach der Prostata zu, also einem Ductus ejaculatorius, keine Spur zu finden ist. Diese Kommunikation zwischen Ureter und Vas deferens ließ sich in der Tat nachweisen, indem es gelang, aus dem aufgeschnittenen Ureter Wasser durch den Tumor zum abgeschnittenen Vas deferens durchzuspritzen.

Das offenbar als erweiterter Ureter anzusehende Gebilde wurde seiner ganzen Länge nach aufgeschnitten. Dabei zeigte sich, daß er sowohl wie der Tumor mit einem gelblichbraunen dickflüssigen Brei prall gefüllt war, der sich mikroskopisch als Sperma erwies, und zwar waren vorwiegend nur Kopfteile zu sehen, zum Teil aber auch noch vollständig erhaltene Spermatozoen. Aufgeschnitten besitzt die im allgemeinen dünne Wand des Ureters eine Breite bis zu 2 cm; auf der Innenseite fallen zahlreiche quer und schräg liegende Falten der Schleimhaut auf, eine eigentliche Klappenbildung ist jedoch dadurch nicht gegeben. Zwischen diesen Querfalten ist die Wand mehrfach in einer Weise ausgebuchtet, welche an das Bild von Dickdarm-Haustren entfernt erinnert. Die Länge des Ureters von seinem Ursprung an dem bohnenförmigen Körper bis zu seiner Mündung in den unterenlateralen Pol des Tumors, beträgt 27 cm. In diesen letzteren geht sein Lumen ohne Einschnürung kontinuierlich über, an seinem oberen Pol scheint er kuppenförmig blind zu endigen; bei näherer Untersuchung stellt sich jedoch heraus, daß sich hier in seiner dem bohnenförmigen Körper anliegenden Wand mehrere kleine Oeffnungen von Nadeldicke befinden, durch die man in kurze, fächerförmig auseinander gerichtete und in den derben Körper eindringende Kanälchen gelangt.

Ansicht von hinten.

a. Hypoplastisches Nierenrudiment. — b. Aufgeschnittener linker Ureter. — c. Linkes Vas deferens. — d. Vergrößerte linke Samenblase. — e. Rechter Ureter. — f. Rechtes Vas deferens. — g. Rechte Samenblase.

Die Harnblase erscheint auf ihrer Innenseite insoferne unsymmetrisch gebaut, als der linke Schenkel des Trigonum Lieutaudii zusammen mit der Mündung eines linken Ureters fehlt, während rechts normale Verhältnisse vorliegen. Am Colliculus seminalis ist rechts die Mündung des Ductus ejaculatorius vorhanden, links eine solche nicht zu finden.

Hoden und Nebenhoden der linken Seite weisen keinerlei pathologische Veränderung auf.

Auf der rechten Körperseite finden sich durchaus normale Verhältnisse; dagegen ist die rechte Niere, welche an normaler Stelle liegt, mit den Maßverhältnissen 15 : 8 : 4 cm stark vergrößert, ist auf dem Schnitt von dunkelviolettroter Farbe und zeigt eben noch erkennbare Zeichnung; ihr Rindenparenchym ist von roten Punkten durchsetzt, die Oberfläche ist glatt und weist dunkelrote Marmorierung auf.

Mikroskopisch wurde in erster Linie an die Untersuchung des an Stelle der linken Niere gefundenen bohnenförmigen Körpers herangetreten.

Von dem typischen Aufbau einer Niere ist an ihm keine Spur zu finden. Dagegen zeigt das Präparat als Grundgewebe ein lockeres nur mäßig zellreiches Bindegewebe, in welches drüsenartige Hohlräume eingelagert sind. An diesen lassen sich sofort zwei Gruppen unterscheiden, von denen die eine durch größeres Lumen, einschichtiges häufig in das Innere des Lumens abgehobenes Zylinderepithel und vor allem durch eine auffallend dicke, aus dichtem Bindegewebe und zahlreichen Muskelelementen gebildeten Wand ausgezeichnet ist, während sich von ihr die andere durch engeres, meist kreisrundes Lumen, flachen einschichtigen Epithelbelag und das Fehlen einer Muscularis unterscheidet, ihre Tunica propria tritt mit dem Bindegewebe des Körpers in unmittelbare Berührung. Die größeren unregelmäßig gestalteten und, wie an schräg und längs getroffenen Stellen sichtbar wird, offenbar schlauchförmigen und teilweise verzweigten Hohlräume sind mit abgestoßenen Epithelien, vorwiegend aber mit detritusartigen Massen erfüllt, die sich bei starker Vergrößerung als Kopfteile von Spermatozoen erweisen. Die kleinen Hohlräume der anderen Gruppe sind fast durchwegs erfüllt mit einer durch Eosin intensiv gefärbten homogenen Masse. Beide Hohlraumsysteme sind ohne eine bestimmte Anordnung durch das Gewebe verstreut, die kleinen kolloidgefüllten Hohlräume liegen meist in Gruppen zu mehreren vereinigt beisammen. Außerdem ist das Gewebe des fraglichen Körpers sehr reich an Blutgefäßen mittleren und kleinsten Kalibers, die aber nirgends auch nur eine Andeutung von Glomerulusbildung erkennen lassen.

Die Wand des linken erweiterten Ureters entspricht den Wandschichten eines normalen Ureters.

Die sehr derbe Wand des zystischen Tumors endlich besteht zunächst dem einschichtigen, kubischen, an vielen Stellen zerstörten Epithelbelag aus dichtem Bindegewebe, welchem reichlich elastische Fasern eingelagert sind, nach außen folgen dann quer und längs getroffene Bündel glatter Muskulatur.

Daß der linke Schenkel des Trigonum vesicae nicht entwickelt ist, läßt sich aus dem Vorhandensein einer Submucosa an dieser Stelle nachweisen, deren Fehlen bekanntlich das Trigonum histologisch auszeichnet (Waldeyer).

Endlich zeigt die einzig vorhandene große rechte Niere neben Zeichen chronischer Entzündungsvorgängen an den Glomeruli und einer allgemeinen sklerotischen Veränderung des Organes eine ungewöhnliche Größe der Glomeruli sowie auch zum Teil einen die Norm übersteigenden Durchmesser der gewundenen Harnkanälchen.

* * *

Wenn wir nunmehr nach Schilderung des Befundes zu dem Versuch seiner **Deutung** und Vergleichung mit unseren Kenntnissen der Mißbildungen des Urogenitalsystems übergehen, so interessiert zunächst die Diagnose des an Stelle der fehlenden linken Niere befindlichen **rudimentären Körpers**, die zwar keine eigentliche Schwierigkeit macht, aber in Anbetracht besonderer weiter unten anzuführender Verhältnisse ausführlich zu behandeln ist.

Das einseitige Fehlen einer Niere ist keine so große Seltenheit (Ballowitz). Seltener dagegen erscheint der Befund, daß sich an Stelle der fehlenden Niere ein rudimentärer Körper befindet, welcher mit einem mehr oder weniger normal entwickelten Ureter der gleichen Seite zusammenhängt (Scheuer, Beumer, Risel). Diese Nierenrudimente können nun entweder eine echte Hypoplasie darstellen oder aus sekundärer Atrophie einer normal angelegten Niere hervorgehen. Die Meinungen über die histologischen Anhaltspunkte eine Differentialdiagnose zwischen echter Hypoplasie und sekundärer Schrumpfung sind in der Literatur nicht einstimmig.

In unserem Falle spricht **gegen** eine sekundäre Verödung der Charakter der bindegewebigen Struktur des Rudimentes, nämlich das Fehlen eigentlich narbiger Verdichtungen, vor allem aber der Umstand, daß sich keinerlei verödete Glomeruli haben nachweisen lassen. Auf

der anderen Seite deckt sich das histologische Bild des fraglichen Nierenrudimentes mit den bekannten Darstellungen der hypoplastischen Niere (Schmaus, Aschoff, Eppinger, Sankott), namentlich mit der Unterscheidung der zweierlei Hohlraumsysteme in dem Nierenrudiment durch die beiden letzgenannten Autoren. In ausschlaggebender Weise jedoch berechtigt uns für den vorliegenden Fall zu der Diagnose „Nierenhypoplasie" ein besonderer Umstand, dessen Besprechung ich einen kurzen Hinweis auf die Theorien der Entwicklung der Niere vorausschicken muß.

Nach der Darstellung von Felix entwickelt sich die Nachniere des Menschen aus einer doppelten Anlage, nämlich der Uretersprosse und dem Reste des nephrogenen Gewebsstranges, welcher bei der Bildung der Urniere, am weitesten kaudalwärts liegend, übrig geblieben ist. Die Uretersprosse, welche sich durch Ausstülpung aus dem primären Harnleiter entwickelt, wächst in dieses zunächst undifferenzierte, nephrogene Gewebe ein, wobei sie in dichotomer Teilung Verzweigungen in dasselbe einwuchern läßt. Diese Verzweigungen bilden in der fertigen Niere, nach manchen hier nicht interessierenden Reduktionen, Nierenkelche sowie Sammelröhren. Aus dem nephrogenen Gewebe, welches den blinden Enden der Sammelrohrverzweigungen kappenförmig aufsitzt, entstehen die gewundenen Harnkanälchen samt der Bowmanschen Kapsel, erst in später fortgeschrittenem Stadium findet ein Anschluß der gewundenen Harnkanälchen an die Sammelröhren statt und damit ist der bleibende Zustand des Nierensystems gegeben. Dieser Anschauung einer aus zwei primären Anlagen hervorgehenden Nierenentwicklung steht eine ältere gegenüber, nach welcher das ganze Kanalsystem der Niere nach Art des gewöhnlichen Drüsenwachstums entsteht, also einheitlich ein Derivat der sich verzweigenden Ureterknospe darstellt. Der Streit zwischen diesen beiden Theorien, ist zugunsten der neueren entschieden worden, indem sowohl embryologisch der Nachweis dafür erbracht wurde, als auch eine Reihe pathologischer Befunde an mißgebildeten Nieren sich nur durch diskontinuierliche Nierenentwicklung verstehen lassen (Hertwig).

In dem rudimentären Nierenkörper ließ sich auf Serienschnitten eine Kommunikation zwischen den beiden durch die Verschiedenartigkeit ihres Wandaufbaues charakterisierten Hohlraumsystemen nicht nachweisen. Wenn auch ein solch negativer Befund nicht eindeutig beweisend ist, läßt sich wenigstens die Vermutung aussprechen, daß es sich um zwei von einander unabhängige Gangsysteme handelt. Diese Vermutung ist uns durch die moderne Auffassung von der diskontinuierlichen Entwicklung der Niere nahegelegt, ergibt sich aber offenbar nicht ohne weiteres aus dem histologischen Bild, wie aus den älteren Veröffentlichungen hervorgeht, welche in der Vorstellung einer kontinuierlichen Nierenentwicklung befangen die kleinen Hohlräume entweder als feine Verzweigungen der dickwandigen ansehen, oder sekundäre indurierende Prozesse annehmen, welche eine Trennung der beiden herbeigeführt haben sollten. In Fällen, wo eine solche Verödung sicher auszuschließen ist, haben dagegen E. Meyer, Palma, Rosenow und Lorenz den Charakter dieser Nierenrudimente als reiner Hemmungsbildungen betont, und namentlich der letztere hat in diesen Befunden einen Hinweis auf die Entstehung der Niere aus zwei Gangsystemen gesehen.

In meinem Fall ist ein Zweifel über die Unabhängigkeit der beiden Hohlraumsysteme von einander durch die eigenartige Kombination der Nierenmißbildung mit der abnormen Uretermündung eindeutig beseitigt. Infolge Fehlens des Ductus ejaculatorius hat sich infolge fortgesetzter Spermatogenese während des ganzen Lebens hindurch das ganze Hohlraumsystem Vas deferens-Samenblase-Ureter prall mit

Sperma gefüllt, so daß dieses auch in die erwähnten Kanälchen, welche aus dem oberen Ende des Ureters in das Nierenrudiment hineinführen, eingedrungen ist. Da gleichzeitig in der einen Gruppe von Hohlräumen innerhalb des Nierenrudimentes, nämlich den durch dicke, muskuläre Wandung ausgezeichneten, ebenfalls Sperma gefunden wurde, während die kleinen dünnwandigen Lumina mit homogenen Massen gefüllt oder leer angetroffen wurden, da aber auch andererseits in Anbetracht der Wirkung auf den Ureter und vor allem auf die Samenblase der Inhaltsdruck als groß genug angenommen werden darf (Bostroem), um im Laufe der Zeit die füllende, flüssige Masse selbst in die letzten feinsten Verzweigungen hineinzutreiben, so kann man geradezu von einem natürlichen Injektionspräparat der hypoplastischen Niere sprechen, welches den deutlichen Beweis der Selbständigkeit der beiden Hohlraumsysteme im Nierenrudiment erbringt. Da indurierende Prozesse auszuschließen sind, läßt sich der Befund nur so erklären, daß die Entwicklung des Organes auf einer Stufe stehen geblieben ist, auf welcher zwei primär getrennte nnd voneinander wesentlich unterschiedene Kanälchensystemen Anschluß aneinander noch nicht gefunden haben, und zwar stellt das eine dieser beiden Systeme vielfach verzweigte Sprossen des Ureters bzw. Nierenbeckens dar. Eine solche Füllung der Ureterverzweigungen mit Sperma ist bisher nur einmal beobachtet worden (P. Fischer), ohne daß jedoch dort weitere Schlüsse auf die Selbständigkeit der beiden Kanälchenarten gezogen worden wären.

Die Diagnose des vorliegenden Nierenrudimentes als „hypoplastische Niere“ erscheint somit erhärtet. Zugleich darf man im Hinblick auf den Satz von Felix, wonach „die diskontinuierliche Entwicklung der Niere erst dann als sicher begründet hingestellt werden darf, wenn neben dem tatsächlich gelieferten Beweis zahlreiche pathologische Befunde sich nur durch eine diskontinuierliche Entwicklung befriedigend erklären lassen“, den hier vorgetragenen Befund wohl als ein Glied in der Kette der Beweise für die dualistische Entstehung der Niere bezeichnen.

* * *

Ich komme nun zu dem zweiten Teil meiner Ausführungen, nämlich der Behandlung der mit der einseitigen Nierenhypoplasie kombinierten Abnormität an den ausführenden Samenwegen und der Frage nach der systematischen Einordnung dieser ganzen Mißbildung innerhalb des bisherigen Erfahrungsmateriales.

Zunächst bloß morphologisch betrachtet, handelt es sich in meinem Fall um den kontinuierlichen Uebergang des von der hypoplastischen Niere herabführenden, durch den Inhaltsdruck erweiterten Ureters in die Samenblase bei gleichzeitigem Fehlen des Ductus ejaculatorius.

Da die linke hypoplastische Niere für eine ins Gewicht fallende Sekretion überhaupt nicht in Betracht kommt, so muß als Voraussetzung für das Zustandekommen der starken Erweiterung des Hohlraumsystemes Ureter-Samenblase eine trotz Fehlen des Ductus ejaculatorius das ganze Leben hindurch bestehende Sekretionstätigkeit des linken Hodens angenommen werden, welche auch tatsächlich durch das massenhafte Vorhandensein von Spermatozoen in dem Hohlraum ihren Beweis gefunden hat. Entgegen der Ansicht von W. Gruber können wir mit Heiner, Verocay und Guizetti die fortdauernde Spermatogenese bei Fehlen

des Ductus ejaculatorius ohne Widerspruch als die Ursache für die Erweiterung der Samenblase annehmen. Sie ist gleichzeitig die Voraussetzung für die Erfüllung der Ureterverzweigungen im Nierenrudiment mit Sperma.

Hinsichtlich der Querleisten auf der Innenseite der Ureterwandung handelt es sich hier sicher nicht um eigentliche Klappenbildung, wie ich solche bei Befunden von Hydronephrose geschildert fand, wobei die Harnstauung geradezu auf die durch solche Ureterklappen hervorgerufene Abflußhemmung zurückgeführt wird (Motzfeld, Peters). In unserm Fall entsprechen diese Querleisten Wandpartien, welche dem Druck von innen vielleicht infolge kräftigerer Muskelentwicklung stärkeren Widerstand entgegensetzten, während schwächere Wandpartien dazwischen ausgebuchtet sind.

In der mir zugänglichen Literatur konnte ich keinen Fall auffinden, der in seiner Form genau der von mir mitgeteilten Mißbildung entsprochen hätte. Dagegen hat E. Schmidt einen Fall veröffentlicht, den man als ein jüngeres Stadium ansehen kann, zu welchem mein eigener Fall das weiter vorgeschrittene darstellt, indem nämlich bei Schmidt unter sonst gleichen Verhältnissen noch nicht ein geschlossener zystischer Tumor, sondern erst ein Konvolut von Schlingen den Ureter mit dem Vas deferens verbindet.

Vergrößerung der Samenblase bei Mangel eines Ausführunggganges und gleichzeitige Einmündung des Ureters in sie, schildert auch noch E. Schmidt in einem weiteren Befund, sowie Boström und Bachrach.

Daß überhaupt bei Aplasie und Hypoplasie einer Niere der zugehörige Ureter zuweilen in das Vas deferens, die Samenblase oder den Ductus ejaculatorius mündet ist bekannt (Schmaus). E. Schmidt hat neben der Mitteilung von 3 eigenen Fällen die bis 1907 aus der Literatur bekannten Befunde über abnorme Mündung des Ureters bei gleichzeitig vorhandenem einseitigem Nierenmangel zusammengestellt und dabei getrennt nach 1. Mündung des Ureters in die Samenblase, 2. in das Vas deferens und 3. Kommunikation des Ureters mit dem Ductus ejaculatorius. Zur ersten Klasse rechnet er 14 Fälle samt seinen eigenen, zur zweiten 3 und zur dritten 1 Fall.

Der von mir geschilderte Befund, bei dem es sich um ausgesprochene Hemmungsbildung der Niere handelt, stellt die Aufgabe, eine Gruppe von Fällen zu umgrenzen, bei denen solche Entwicklungshemmung der einen Niere mit abnormer Mündung des Ureters kombiniert ist. Zu diesem Zweck muß ich die Zusammenstellung Schmidt etwas variieren und darf nur solche Fälle heranziehen, bei denen eine echte Hemmungsbildung der Niere nachgewiesen ist. Da zwischen Aplasie und Hypoplasie nur ein Unterschied des Grades besteht, sind Befunde vom gänzlichen Fehlen der Niere einer Seite mit entwickeltem oder nur rudimentärem Ureter ebenso in diese Gruppe aufzunehmen wie solche, bei denen ein hypoplastisches Nierenrudiment vorhanden ist.

Von diesem Gesichtspunkt aus kann ich unter Beibehaltung von Schmidts Einteilung die einschlägigen Befunde folgendermaßen zusammenstellen:

Bei gleichzeitig gehemmter Entwicklung der Niere mündet

1. der Ureter in die Samenblase: bei den 3 Fällen von E. Schmidt, den Fällen von Thiersch, Eppinger, Bostroem,

Weigert, Eckardt, Palma, Sankott, Whitford-Plymouth, P. Fischer; ich füge noch hinzu den Fall von W. Gruber und ein von Bostroem kurz erwähntes Präparat der Erlanger Sammlung; desgleichen gehört in diese Klasse mein eigener Fall.
2. Mündung in das Vas deferens: Befunde von Rott, Eckardt und Friedmann.
3. Kommunikation zwischen Ureter und Ductus ejaculatorius: Fall Bachrach.

Bei allen diesen 19 Befunden handelt es sich also um Uebergang des Ureters in Derivate des primären Harnleiters, bei gleichzeitiger gehemmter Entwicklung der Niere.

In 8 Fällen (Schmidt 1, Eppinger, Bostroem, Eckardt 1 und 2, Erlangen, Rott und Bachrach) fehlt die Niere völlig, 10mal findet sich ein hypoplastisches Rudiment, 1mal (Weigert) liegt eine Zystenniere vor. Da nach den neueren Anschauungen (Broman) auch die Zystenniere als eine Hemmungsbildung anzusehen ist, gehört auch dieser Fall in unsere Gruppe. Der Uebergang des Ureters in die Samenblase erfolgt teils direkt, teils ist der untere Abschnitt des Ureters erweitert und besitzt eine schlitzförmige Kommunikation mit der Samenblase. Der Ductus ejaculatorius fehlt 9mal, bei den Fällen der zweiten Abteilung ist die Samenblase 1mal abgetrennt vom Vas deferens und mündet selbständig, 1mal fibrös entartet, 1mal fehlt sie. Die Befunde wurden mit Ausnahme des Falles Weigert, bei dem es sich um einen Foetus handelt, an erwachsenen, meist älteren Individuen erhoben und hatten im Leben sich nicht störend bemerkbar gemacht; nur im Fall Bostroem verlegte der in die Harnblase vorgewölbte erweiterte Ureter die Mündung der Harnröhre.

Die in diesen 19 Fällen vorliegende Kombination ist offenbar genetisch einheitlich begründet. Schmidt u. a. führen ihre Entstehung darauf zurück, daß der Ureter, der bekanntlich aus dem primären Harnleiter aussproßt, sich späterhin nicht mehr von ihm getrennt hat und mit seinen Derivaten deshalb in dauernder Verbindung bleibt. Diese Erklärung allein genügt noch nicht, denn normaler Ureter und Samenblase entsprechen weit voneinander entfernten Stellen des primären Harnleiters. Daher hat Palma die Vermutung ausgesprochen, daß das Ausbleiben der definitiven Abtrennung von Harnleiter und Samenwegen durch primär abnorm hohe, d. h. weiter kranialwärts gelegene Aussprossung des Ureters bedingt sei. Soweit die eine Frage. Bleibt aber noch — und das interessiert gerade für die oben zusammengestellte Gruppe von Mißbildungen — die Frage offen, warum gerade Entwicklungshemmung der Niere mit solcher abnormen Uretermündung kombiniert ist! Anstatt zu fragen, wie letztere bei gleichzeitiger Aplasie oder Hypoplasie der Niere zustande kommt, ist die Fragestellung genetisch richtiger gedacht: wodurch bedingt eine bleibende Kommunikation des Ureters mit den Derivaten des Wolffschen Ganges ungenügende Entwicklung der Niere?

Entwicklungsgeschichtlich ist bekannt (Felix), daß sich aus der medialen hinteren Seite des primären Harnleiters zu einer Zeit, da dieser schon seine Mündung in die Kloake gefunden hat, die Ureterknospe ausstülpt und zunächst als blindsackähnliches Gebilde in das zunächstliegende, von der Urnierenbildung her übrig gebliebene nephrogene Gewebe einwächst. Im Laufe der Entwicklung unterscheidet man dann an ihr einen Stiel als eigentliche Ureteranlage und ein Endbläschen, welches sich als primitives Nierenbecken in einen kranialen und kaudalen Schenkel spaltet. Das metanephrogene Gewebe legt sich um dieses primitive Nierenbecken in der Weise an, daß eine sogenannte Innenzone von einer Außenzone umgeben wird, von denen die erstere,

die epithelartig gebildet ist, das Material für die später aus ihr hervorgehenden Harnkanälchen darstellt. Wichtig ist nun, daß die Ausstülpung der Ureterknospe aus dem primären Harnleiter normalerweise an der Stelle stattfindet, wo derselbe aus seiner bisher kranial-kaudalen Richtung in eine mehr horizontale umbiegt, welche im kurzem Verlauf zur Kloake führt. Die nephrogene Gewebsmasse, in welche auf dieser Höhe der Ureter eindringt, entspricht dem 31. Segment und aus diesem nephrogenen Segmentanteil entwickelt sich der sekretorische Teil der bleibenden Niere. Das nephrogene Gewebe des 30. und 29. Segmentes aber atrophiert zum Teil, zum anderen Teil wird es zur genannten Außenzone, welche offenbar an der Bildung des eigentlichen epithelialen Nierenparenchyms nicht beteiligt ist.

Während nun unter Längenwachstum des Ureterstieles die Nachnierenanlage der Wirbelsäule entlang kranialwärts wandert und sich aus dem primären Nierenbecken durch dichotome Verzweigung die Sammelröhren bis zur 12. Ordnung entwickeln, an welche in der oben geschilderten Weise die aus der Innenzone des nephrogenen Gewebes hervorgehenden gewundenen Harnkanälchen Anschluß gewinnen, findet eine Loslösung des Ureters vom primären Harnleiter statt, indem der untere Abschnitt des primären Harnleiters durch zunehmende trichterförmige Erweiterung soweit in die Kloake selbst einbezogen wird, daß schließlich Ureter und oberer Teil des primären Harnleiters getrennt in sie münden. Die zwischen beiden Mündungen liegende Wand bleibt demzufolge ein Derivat des primären Harnleiters und unterscheidet sich an der fertigen Blase von der übrigen Wandung als Trigonum vesicae.

Die relativ häufigen Fälle einer abnormen Mündung des Ureters bzw. überzähligen Ureters bei Ureterenverdoppelung, (Schwarz, Peters) werden entwicklungsgeschichtlich in der Weise erklärt, daß der Ureter an etwas weiter kranialwärts gelegener Stelle des primären Harnleiters ausgesproßt ist, so daß seine Mündung nach fertiger Entwicklung nicht die normale Stelle in der Blase erreicht hat. Besonders deutlich ist das in Fällen von Ureterverdoppelung zu sehen, bei denen die Mündung des normalen Ureters einen Anhaltspunkt für die Beurteilung der Lokalisation der Mündung des anderen gibt, und zwar haben hier Weigert und Andere die später auch von Wimmer bestätigte Regel aufgestellt, daß die Mündung des überzähligen Ureters medialwärts und kaudalwärts von der normalen zu finden ist, was nach unserer Vorstellung von der Entstehung des Trigonums aus einem Wandanteil des primären Harnleiters durchaus verständlich ist. Solchen Uretermündungen aber, die nach unten bis zum Colliculus seminalis verlagert sein können, entspricht nun fast stets eine primär normal entwickelte Niere. Sekundär kann freilich die zugehörige Niere bzw. bei Nierenzweiteilung die zugehörige Nierenhälfte infolge Erschwerung des Harnabflusses hydronphrotisch verändert oder auch atrophiert sein.

Die Samenblase entwickelt sich als eine Ausstülpung des Vas deferens, also des primären Harnleiters, nachdem bereits seine Einbeziehung des unteren Abschnittes in Kloake bzw. Harnblase und Harnröhre erfolgt ist, also an einer Stelle, welche, zurückdatiert auf jüngeres Entwicklungsstadium, wesentlich höher liegt als die Ursprungsstelle der Ureterknospe. Wenn man also den Befund antrifft, daß der Ureter in die Samenblase oder in eine der Samenblase benachbarte Stelle des Vas deferens bzw. Ductus ejaculatorius übergeht, so muß daraus geschlossen werden, daß der Ureter primär aus einer höheren

Stelle des primären Harnleiters hervorgegangen ist, als der normalen Entwicklung entspricht.

Wodurch bedingt aber eine solche abnorm hoch lokalisierte Ureteranlage eine Hemmung in der Nierenentwicklung? Da die Sprossung des Ureters auch von dieser Stelle aus für sich selbst normal verläuft, muß die Ursache dafür in den Blastemanteil der Niere verlegt werden. Es ist wohl ohne Widerspruch anzunehmen, daß diese zu hoch lokalisierte Ureterknospe auch in einen höheren Segmentabschnitt des nephrogenen Gewebes einwuchert. Wenn man sich vergegenwärtigt, daß dieses nephrogene Gewebe der „höheren“ Segmente bei der normalen Entwicklung der Säugetierniere der Atrophie verfallen ist, im übrigen aber nur als Außenzone, also nicht für die Bildung des sekretorischen Teiles der Niere verwendet wird, so ist es sehr wohl denkbar, daß diese hochlokalisierte Ureterknospe kein bildungsfähiges Nierenblastem antrifft. Offenbar geschieht die Uretersprossung aus dem primären Harnleiter aus eigener Entwicklungstendenz, ebensowohl auch die Verzweigung in die ersten gröberen Sammelröhren, während nach Felix zur weiteren Verzweigung der Sammelröhren eine zytotrophe Wirkung des Nierenblastems angenommen werden muß. Es ist nämlich beobachtet, daß die Sammelröhren sich nicht mehr weiter verzweigen, wenn an ihren blinden Enden das kappenförmig aufsitzende Blastem fehlt. Ein Beweis dafür, daß die Ureterknospe ohne eine solche zytotrophe Wirkung von seiten des nephrogenen Gewebes ihre ersten Verzweigungen zu bilden vermag, scheint mir der 2. Fall von Eckardt darzustellen, bei dem ein abnorm mündender Ureter nach oben blind mit mehreren handschuhförmigen Verzweigungen endigt, ohne daß an diesen irgend eine Spur von Nierengewebe zu finden wäre.

Die Annahme, daß die Ureterknospe in einem weiter kranialwärts gelegenen Segment als dem 31. aus dem primären Harnleiter sich entwickeln könne, ist keine willkürliche Hypothese, sondern embryologisch begründet. Ich zitiere hier folgende Stelle aus Felix: „Die höchste Zahl von Ureteren, welche bei Menschen zur Anlage kommen, ist wahrscheinlich 3. Von diesen 3 Ureteren entspricht der am weitesten kaudalwärts gelegene dem Nachnierenureter, während die zwei kranialgelegenen den gleichen Wert wie die Urnierenureteren besitzen. In der Varietät, daß beim Menschen die Zahl der Nieren verdreifacht werden kann, liegt die Rekapitulation eines früher bestandenen Zustandes, wo nicht nur eine, sondern mehrere Nachnieren entwickelt wurden.“ Ob es sich bei unseren Fällen nun um den mittleren oder dritten am weitesten kranialwärts gelegenen dieser 3 Ureteren handeln könnte, ist eine Frage, die sich nicht ohne weiteres entscheiden läßt. Wenn man in Rechnung zieht, daß auch abnorme Mündung des Ureters zwischen der normalen Stelle und dem Colliculus seminalis beobachtet wird, Verhältnisse, denen meist keine Hemmungsbildung des zugehörigen Nierenteils parallel läuft — in der Mehrzahl handelt es sich um die Mündung des überzähligen oberen Ureters bei Zweiteilung von Ureter, Nierenbecken und Niere — daß fernerhin im 29. Segment eine noch geringere Entwicklungsfähigkeit des nephrogenen Gewebe zu erwarten ist, als im 30., so kann wenigstens die Vermutung ausgesprochen werden, daß es sich bei Uebergang des von einer hypoplastischen Niere kommenden Ureters in die Samenblase entwicklungsgeschichtlich um

den am weitesten kranialwärts entspringenden der 3 möglichen Ureteren handeln wird. Der phylogenetischen Rekapitulation in der Bildung eines Ureters im 29. oder 30. Segment steht aber das ontogenetisch nur bildungsminderwertige nephrogene Gewebe desselben Segmentes zur Verfügung, so daß der sekretorische Teil der Niere nicht oder nur unentwickelt zur Anlage kommt.

In allen diesen Fällen fehlt das Trigonum vesicae auf der von der Mißbildung getroffenen Seite; eine Einbeziehung des primären Harnleiters in die Harnblasenwand hat hier nicht stattgefunden, mit anderen Worten, der untere Abschnitt des primären Harnleiters, aus welchem sich normalerweise die Ureterknospe ausstülpt, fehlt und ist wohl überhaupt nicht angelegt worden. Ueber den Grund dafür lassen sich nur sehr unbestimmte Vermutungen aussprechen, vielleicht kann daran erinnert werden, daß bei seiner Entwicklung der primäre Harnleiter in seinem unteren Abschnitt mit dem äußeren Keimblatt in Verbindung tritt, wobei freilich noch nicht ausgemacht ist, wie weit dieses wirklich für seine Entwicklung Material liefert (Hertwig, Felix). Es wäre möglich, daß eine Störung in diesem Verhältnis den unteren Abschnitt des primären Harnleiters nicht zur Entwicklung kommen läßt. Vermutlich steht das Aussprossen des Ureters an abnorm hoher Stelle wiederum in ursächlichem Zusammenhang mit dem Fehlen des unteren Abschnittes des primären Harnleiters.

Auf die Einzelbefunde der oben zusammengestellten Gruppe angewandt, müßte eine verschiedenartige Bildungsminderwertigkeit des von dem „hohen" Ureter angetroffenen nephrogenen Gewebes angenommen werden. In den Fällen, bei denen trotz vorhandenen Ureters keine Spur von Nierenanlage zu finden war, also bei totaler Agenesie der Niere, fehlte offenbar das Blastem vollständig und der Ureter konnte zwar angelegt werden, auch die ersten groben Verzweigungen treiben, mehrfach bleibt auch er rudimentär. In den anderen Fällen steht zwar dem hochlokalisierten Ureter nephrogenes Gewebe zur Verfügung; unter seiner zytotrophen Wirkung entwickeln sich mehrfache Sammelrohrverzweigungen, es reicht aber quantitativ oder qualitativ nicht aus zur Bildung des epithelialen Nierenparenchyms, so daß die Entwicklung der Harnkanälchen nicht über die Anlage von kleinen von flachem Epithel ausgekleideten Hohlräumen hinausgelangt, an denen weder von einer Bowmanschen Kapsel etwas zu sehen ist, vor allem aber auch kein Anschluß an die durch ihre dickere dem Nierenbecken und dem Ureter verwandte Wandung ausgezeichnete Sammelröhren zu erkennen ist. Dagegen ist in diesen hypoplastischen Nierenrudimenten der Bindegewebsreichtum vorherrschend, offenbar entspricht dies dem primären Ueberwiegen desjenigen embryonalen Materiales, das durch die nephrogene „Außenzone" dargestellt ist, und auch bei normaler Entwicklung der Säugetierniere das Interstitium des Nierengewebes liefert (Broman). Die Stufen, auf denen so infolge ungenügend vorhandenen nephrogenen Gewebes epithelialer Bildungsfähigkeit die Niere mitten in ihrer Entwicklung stehen geblieben ist, können natürlich Gradunterschiede aufweisen, wodurch sich die einzelnen Befunde an den hypoplastischen Nieren erklären.

Ich darf nicht unerwähnt lassen, daß Fälle bekannt sind, bei denen der Ureter einer Seite ebenfalls in die Samenblase oder den

Ductus ejaculatorius mündet (Hoffmann 1 und 2; Reliquet), ohne daß die zugehörige Niere Zeichen von Entwicklungshemmung aufweist, sondern sekundär infolge Abflußbehinderung des Harnes hydronephrotisch verändert wurde. Ich sehe aber darin keinen Widerspruch gegen die oben geschehene Gruppierung, da es sehr wohl denkbar ist, daß auch einmal die höheren Segmente des nephrogenen Gewebsstranges, die sonst atrophieren, vollwertige Entwicklungspotenz besitzen. In der phylogenetischen Reihe trifft man ja diese Segmente an der Nierenbildung beteiligt. Ontogenetisch jedoch scheint wenigstens das 29. Segment mit diesen sehr wenigen Ausnahmen zu atrophieren, so daß es zu einer bei ihm eintreffenden Uretersprosse kein vollwertiges Nierenparenchym entwickeln kann.

Andererseits sehe ich einen Beweis für die Möglichkeit einer kranialwärts fortschreitenden Abnahme der Entwicklungspotenz des metanephrogenen Gewebes vom 31. nach dem 29. Segment zu in einzelnen Befunden von Ureter- und Nierenverdoppelung gegeben. Ob man deren Zustandekommen nun nach R. Meyer auf eine Spaltung der ersten Ureteranlage oder auf gleichzeitige Entwicklung mehrerer Nachnierenureteren, also eine phylogenetische Rekapitulation (Felix) zurückführen will, jedenfalls liegen beide Nierenteile entwicklungsgeschichtlich hintereinander (Wimmer) und zwar konnte Wimmer die Tatsache feststellen, daß „bei Zweiteilung der Niere meist der obere Teil der kleinere und unvollkommener ausgebildete ist". Wenn man den Befund Wimmer 1 daraufhin beurteilt, so findet man in dem oberen Nierenteil ausgesprochen embryonale Entwicklungsstufe vor, er ist zwar funktionstüchtig aber immerhin hypoplastisch (Wimmer); dasselbe hat Palma beobachtet, und endlich stellt ein von Schoenberg mitgeteilter Fall den interessanten Befund dar, daß der rechte Ureter ein Stück oberhalb seiner Mündung in die Harnblase sich in zwei Aeste spaltet, deren einer zu einer normal ausgebildeten Niere führt; dieser sitzt ein, mikroskopisch ganz unserem Befund entsprechendes, echt hypoplastisches Nierenrudiment auf, welches mit dem anderen Ast des Ureters in Verbindung steht. Frühzeitige Teilung der Uretersprosse hat offenbar auch hier eine kranio-kaudal hintereinander liegende Anlage geschaffen (Wimmer), deren kaudaler Teil mit Hilfe normalen Blastems eine vollständige Niere zustande brachte, während der kraniale Teil infolge Bildungsminderwertigkeit auf hypoplastischer Stufe stehen blieb. Wie man nun auch die Ureterverdoppelung sich entstanden denken mag, jedenfalls muß man den von einer solchen unfertigen Niere kommenden Ureter als den überzähligen bezeichnen.

Den Uebergang von solchen Zweiteilungen der Niere, bei denen der obere Nierenteil in seiner Entwicklung hinter dem unteren zurücksteht, zu unserer Gruppe von Mißbildungen stellt in sehr klarer Weise der bereits in die obige Zusammenstellung einbezogene Fall Palma dar: der akzessorische vom hypoplastischen oberen Nierenanhang kommende Ureter ist stark erweitert und mündet in die Samenblase. Hier kann es sich nicht mehr um eine noch so frühe Teilung des primären Ureters handeln, sondern muß in der Bildung von 2 Nachnierenureteren eine phylogenetische Rekapitulation angenommen werden.

Hinsichtlich der kompensatorischen Vergrößerung der einzigen vorhandenen Niere kann ich mich mit einem Hinweis auf die Literatur begnügen. Ebenso genügt die bloße Erwähnung des Vorhandenseins der Nebenniere auf der Seite der Mißbildung, was bei ihrer entwicklungsgeschichtlichen Unabhängigkeit von der Nierenanlage nicht im geringsten auffällig ist.

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall von linksseitiger Nierenhypoplasie mitgeteilt, kombiniert mit abnormer Mündung des vorhandenen linken Ureters in die Samenblase; diese ist vergrößert und stellt einen eiförmigen Tumor dar. Das durchgängige Hohlraumsystem Samenstrang-Samenblase-Ureter ist bei intaktem Hoden, aber bei Fehlen des Ductus ejaculatorius, prall mit Sperma gefüllt. Diese Spermafüllung reicht bis in die letzten Sammelrohrverzweigungen in dem hypoplastischen Nierenrudiment und unterscheidet diese im histologischen Bild von der rudimentären Anlage der Harnkanälchen. Der Befund stellt ein „Momentbild“ aus der diskontinuierlichen Anlage der Niere dar.

Für die Kombination von Hemmungsbildung einer Niere mit Mündung des Ureters in die Samenblase wird die Erklärung versucht, daß bei Fehlen des unteren Abschnittes des primären Harnleiters ein abnorm weit kranialwärts lokalisierter Ureter ein ebenfalls weiter kranialwärts liegendes Segment des nephrogenen Gewebes antrifft, dessen Entwicklungsfähigkeit aber zur Bildung des sekretorischen Nierenparenchymes nicht ausreicht. Die genetisch gleichartigen Fälle aus der Literatur werden zu einer Gruppe vereinigt.

Literatur.

1. **Aschoff, L.**, Lehrbuch der pathol. Anatomie, 1913. 2. **Bachrach, R.**, Ueber kongenitale Bildungsfehler des Harnapparates. Z. f. Urol., Bd. 3, 1909. 3 **Ballowitz**, Ueber angeborenen einseitigen Nierenmangel. Virchow, 141, 1895. 4. **Beck, C.**, Ueber Befunde an Nieren mit gehemmter Entwicklung. Virchow, 170, 1903. 5. **Beumer, O.**, Ueber Nierendefekte. Virchow, 72, 1879. 6. **Boström, E.**, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nieren, Heft 1, 1894. 7. **Broman, I.**, Normale und abnorme Entwicklung des Menschen, 1911. 8. **Eckardt, Th.**, Ueber kompensatorische Hypertrophie und das physiologische Wachstum der Niere. Virchow, 114, 1888. 9. **Eppinger, H.**, Ueber Agenesie der Nieren. Kleb's Beiträge zur pathol. Anatomie, H. 2, 1880. 10. **Eppinger, H.**, Prag. m. W., 1886, Nr. 37. 11. **Felix, W.**, Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane in: O. Hertwig, Handb. der Entwicklungslehre der Wirbeltiere, 1906. 12. **Fischer, P.**, Ein Beitrag zu den Mißbildungen des Ureters, der Samenblase und der Niere. In-Diss., Zürich, 1899. 13. **Förster**, Die Mißbildungen des Menschen, 1865. 14 **Friedmann**, zitiert bei E. Schmidt. 15. **Gruber, W.**, Anatomische Notizen. Virchow, Bd. 68, 1876. 16. **Guizetti-Pariset**, Beziehungen zwischen Mißbildungen der Nieren u. der Geschlechtsorgane. Virchow, 204, 1911. 17. **Heiner, G.**, Kongenitale Nierendystopie und kongenitaler Nierendefekt mit Anomalien der ableitenden Samenwege. Folia urologica, 3., 1909. 18. **Hertwig, O.**, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte 19. **Hoffmann, E.**, Zwei Fälle von Umwandlung der Samenblase in Harnleiter. A. d. Heilk., Bd. 13, 1872. 20. **Keibel-Elze**, Normentafel zur Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere. 1908, H. 8. (Literatur). 21. **Lorenz**, Hypoplasie u. Aplasie der Niere. Diss., München, 1907. 22. **Meyer, E.**, Ueber Entwicklungshemmungen der Niere. Münch. m. W., 1903, S. 768 und Virchow, 1903. 23. **Meyer, R.**, Einmündung des linken Ureters in eine Uterovaginalzyste des Wolffschen Ganges. Z. f. Geb., 1902, H. 3. 24. **Meyer, R.**, Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Ureterenverdoppelung. Virchow, Bd. 187. 25. **Motzfeld**, Angeborene Mißbildungen der Niere und der Harnwege. Ziegler, Bd. 53, 1914. 26. **Palma, P.**, Zur pathologischen Anatomie der Bildungsanomalien im uropoetischen System. Prag. m. W., 16., 1891. 27. **Peters, Th.**, Ueber Ureterenmißbildungen. Diss., Freiburg, 1899. 28. **Reliquet**, zitiert bei

E. Schmidt. 29. **Risel,** Ueber Nierenhypoplasie. Diss., Freiburg, 1903. 30. **Rosenow, Gg.,** Polyzystisches Nierenrudiment bei Fehlen des Ureters und des Vas deferens. Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der menschlichen Niere. Virchow, Bd. 205, 1911. 31. **Sankott, A.,** Ein Fall von Agenesie der linken Niere mit Dystopie des Rudimentes und Kommunikation des zystenartig endigenden Ureters mit der Samenblase. A. f. kl. M., 58.. 1897. 32. **Schmidt, E.,** Ueber einseitigen Nierenmangel bei Uebergang des Ureters in die Samenblase. Ziegler, Bd. 42, 1907. 33. **Schmauß, H.,** Grundriß der path. Anatomie, 1915. 34. **Schönberg,** Rechtsseitige Nieren- und Ureterenverdoppelung mit Hypoplasie und Adenom der überzähligen Niere. Frankf. Z. f. P., Bd. 14, 1913. 35. **Schwarz,** Ueber abnorme Ausmündung der Ureteren. Bruns Beiträge, Bd. 15, 1895. 36. **Thiersch,** zitiert bei E. Schmidt. 37. **Verocay,** Ren impar sinister. Prag. m. W., 1907. 38. **Weigert, C.,** Ueber einige Bildungsfehler der Ureteren. Virchow, Bd. 70, 1877 und Bd. 72, 1878. 39. **Weigert,** Zwei Fälle von Mißbildungen eines Ureters und einer Samenblase. Virchow, Bd. 104. 40. **Whitford-Plymouth,** zitiert bei E. Schmidt. 41. **Wimmer, H.,** Doppelbildungen an der Niere und ein Versuch ihrer entwicklungsgeschichtlichen Deutung. Virchow Bd. 200, 1910.

Bücheranzeigen.

Liebermeister, G., Tuberkulose, ihre verschiedenen Erscheinungsformen und Stadien, sowie ihre Bekämpfung. 456 Seiten, mit 16 z. T. farbigen Abbildungen. Verlag Springer, 1921. Geh. M. 96.—.

Verschiedene Probleme, welche heute durchaus im Vordergrund der Tuberkuloseforschung stehen, werden von dem Autor in Anlehnung an seine eigenen früheren Arbeiten auf verschiedenen Gebieten in selbständiger Weise behandelt. L. geht aus von eigenen anatomischen und experimentellen Untersuchungen und unterscheidet histologisch 3 verschiedene Formen der tuberkulösen Infektion: 1. die ganz schwer und akut verlaufenden tuberkulösen Entzündungen, deren Bilder den bei Entzündungen und Eiterungen anderer Aetiologie beobachteten sehr ähnlich sein können, 2. die mittleren Grade der tuberkulösen Infektion mit dem Bild der typischen histologischen Tuberkulose, 3. die leichtesten Formen der tuberkulösen Infektion, bei denen so geringe Mengen von Tuberkelbazillen beteiligt sind, daß diese nicht mehr als spezifischer Reiz wirken, sondern nur atypische, chronisch entzündliche Veränderungen machen, wie wir sie auch bei leichteren andersartigen Infektionen sehen.

Diese letzte milde Form der chronischen entzündlichen Tuberkulose, welche jedoch eine selbständige Erscheinungsform darstellt, wurde von ihm nachgewiesen an Herzmuskel, Venen, Nerven und Nieren; sie soll z. B. bei der Entstehung von Arterienerkrankungen eine große Rolle spielen. Die weiteren Kapitel betreffen klinische Untersuchungen, Verhältnis der Tuberkulose zu verschiedenen Krankheiten, Stadieneinteilung der Tuberkulose, Verhütung und Heilbehandlung der Tuberkulose.

Soweit pathologisch-anatomische Fragen erörtert werden, vertritt Verf. häufig einen besonderen Standpunkt; z. B., wenn er der Tuberkulose bei der Bildung des chronischen Magenulcus eine besondere Bedeutung zuschreiben will. Unter den Krankheitsbildern seiner sekundären Tuberkulose werden u. a. als sehr oft tuberkulöser Natur hervorgehoben: der asthenische Symptomenkomplex, rheumatische Erkrankungen, hierbei die rheumatische Endokarditis, auch ein großer Teil der akuten Entzündungen der Gelenke, der Sehnenscheiden und der serösen Häute usw.

Der Verf. verfügt über einen großen Schatz eigener wertvoller Erfahrungen, welche aus den verschiedensten Gebieten hier zusammengezogen werden. Indessen wird der pathologische Anatom mit den Anschauungen des Autors nicht immer gleich weit mitgehen wollen. *S. Gräff (Freiburg i. Br.).*

von Hoeßlin, Heinr., Das Sputum. Berlin, Springer, 1921. 398 Seiten mit 66 meist farbigen Abbildungen. Preis 148, geb. 168 M.

Der Gedanke, Biermers aus dem Jahre 1855 stammende „Lehre vom Auswurf“ durch ein neues Werk zu ersetzen, das den inzwischen ganz gewaltig angewachsenen Stoff vollständig und kritisch bearbeitet enthält, hat sich als

ein sehr glücklicher erwiesen und ist vom Verf., wie ohne Einschränkung anerkannt werden muß, meisterhaft und mit viel Fleiß durchgeführt worden. Ein Literaturverzeichnis von 40 Seiten ist ein deutlicher Beweis für die Gründlichkeit, die der Abfassung des Werkes zugrunde liegt. Inhaltlich zeichnet es sich vor allem durch die übersichtliche Gliederung aus. Unter Beigabe zahlreicher schöner Abbildungen finden sich in einzelnen Kapiteln besprochen die allgemeinen physikalischen und chemischen Eigenschaften, die Zusammensetzung, die besonderen makroskopisch erkennbaren Bestandteile des Sputums, dann seine mikroskopische, chemische und bakteriologische Untersuchung. Alle Einzelheiten finden unter sorgfältiger Berücksichtigung der Literatur eine eingehende kritische Würdigung und vielfach werden Fragen berührt, die das lebhafte Interesse auch des pathologischen Anatomen beanspruchen, wie beispielsweise Natur und Entstehung der Curschmannschen Spiralen, der Gerinnsel bei Bronchitis fibrinosa plastica, dann die Herzfehlerzellen, die Herkunft des Myelins, die Natur der Corpora amylacea. In dieser kritischen Bearbeitung sieht man erst, wie weitgehende Meinungsverschiedenheiten noch immer auszugleichen sind. Die Herkunft anthrakotischen Pigmentes im Sputum aus in den Tracheobronchialbaum eingebrochenen anthrakotischen Lymphdrüsen hätte nicht unerwähnt bleiben sollen, zumal sie nicht bedeutungslos ist. Doch beeinträchtigt eine derartige kleine Beanstandung nicht den hohen Wert des Werkes, das überall Gewicht darauf legt, Vorkommen, Abstammung, pathognomonische, prognostische und diagnostische Bedeutung der einzelnen Bestandteile des Sputums erschöpfend zu besprechen, vielfach auch auf Grund eigener Erfahrungen und Untersuchungen. Da Verf. es zudem verstanden hat, den Stoff lebendig und anregend zu behandeln, so ist ein ebenso lehr- wie genußreiches Buch entstanden, dessen Vollständigkeit und Uebersichtlichkeit noch ein sehr ausführliches Inhaltsverzeichnis und ein Schlußregister dienen. Neben dem Kliniker wird auch der Pathologe gern nach ihm greifen. Druck und Ausstattung stehen auf der für den Verlag bekannten Höhe. Nur schade, daß das Buch nicht so billig ist, wie man es im Interesse seiner Verbreitung wünschen möchte.

C. Hart (Berlin-Schöneberg).

Naunyn, B., Die Gallensteine, ihre Entstehung und ihr Bau. Jena, bei G. Fischer, 1921.

Naunyn, der um die Gallensteinforschung so hochverdiente Kliniker, hat uns noch einmal eine Studie geschenkt, die uns in kurzen Zügen den Niederschlag einer 30 jährigen Erfahrung auf diesem Gebiet vermittelt.

Das 1. Kapitel handelt von der Entstehung der Gallensteine. Bei der ersten Anlage der Konkremente unterscheidet er in der Hauptsache zwei Arten von sedimentären Massen: flockige oder krümelige bräunliche Klumpen und zarte gelatinöse Massen. Die klumpigen sedimentären Massen spielen die Hauptrolle, „sie sind das eigentliche Magma, aus dem die meisten Gallensteine entstehen".

Weiterhin handelt er dann die verschiedenen Steinanlagen ab, die unkristallinen Cholesterinanlagen, die primär radiärkristallinen Cholesterinsteine (Aschoff-Bacmeister), die Entstehung von Konkrementen aus kristallinem Cholesterinsediment, die Bilirubinkalksteine; besonders bespricht er die intramurale Steinbildung, bei der er die Rolle der Gallenblasenschleimhaut als Mutterboden der Gallensteinbildung für besonders augenscheinlich hält. Fremdkörper spielen eine Rolle bei der Gallensteinbildung nur, „solange die steinbildende Cholangie besteht".

In einem weiteren Abschnitt wird diese steinbildende Cholangie besprochen. „Die Entstehung der Gallensteine setzt voraus eine infektiöse lithogene Cholangie, sterile Entstehung von Gallensteinen ist unsicher."

Im 3. und letzten Kapitel wird der Bau, der innere Ausbau und Umbau der Gallensteine abgehandelt. Der Abschnitt ist durch zahlreiche Abbildungen auf 4 farbigen Tafeln in prächtiger Weise illustriert. Die Gallensteine bauen sich auf aus 3 Substanzen: organischer Grundmasse, Bilirubinkalk und Cholesterin, sehr wichtig für das Verständnis ihrer Entstehung und ihres Aufbaus ist der Gehalt der Steine an organischer kolloider Substanz Die Herkunft der Steinbildner ist verschieden, teils stammen sie aus der Galle, teils aus der Schleimhaut. Naunyn spricht von Gallenstein„herden" und vertritt die Meinung, daß eine solche Herde sich durch die Gleichartigkeit ihres Aufbaus an den einzelnen Steinen auszeichne. Finden sich in einer Gallenblase mehrere Herden von Gallensteinen, so spricht das dafür, daß der Kranke ebenso viel steinbildende

Episoden durchgemacht hat. Spontane Auflösung von Gallensteinen kommt vor, ist aber selten, nach Naunyns eigenen Erfahrungen etwa in 1 % der Fälle.

Eine Einteilung der Gallensteine zu geben, hat N. absichtlich unterlassen, da seiner Meinung nach jede derartige Einteilung doch nicht erschöpfend ist.

Fahr (Hamburg).

Frieboes, Walter, Grundriß der Histopathologie der Hautkrankheiten. Mit 105, teils farbigen Abbildungen im Text. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1921. 208 Seiten. Pr. 80 M.

Der Verf. hat sich das Ziel gesteckt, den Lernenden, den jungen Dermatologen sowohl wie den angehenden Pathologen, einen Leitfaden zu geben, mit dessen Hilfe sie sich in die Histopathologie der Hautkrankheiten einarbeiten können. Dieses Ziel zu erreichen, ist dem Verf. geglückt. Sicherlich vielen wird seine Arbeit willkommen sein, umsomehr als es tatsächlich an einer das Wichtigste möglichst kurz zusammenfassenden, mit guten Abbildungen reich ausgestatteten Histopathologie der Hautkrankheiten fehlt, und Frieboes Grundriß lehrreiche Abbildungen in großer Zahl enthält. Vom klinischen Bild ausgehend beschreibt der Verf. die Gewebeveränderungen der entsprechenden Hautkrankheiten „unter möglichster organischer Zusammenarbeitung des Klinischen und Histologischen". Die Kürze und Einfachheit der Darstellung gereicht dem Büchlein nicht zum Nachteil. Daß mancher in einem solchen Leitfaden manches vermissen wird, manches auch anders dargestellt wünschen möchte, ist selbstverständlich. Ueber Einzelheiten kann man ja verschiedener Meinung sein. Davon zeugt auch der „Nachtrag", in welchem der Verf. auf seine eigenen Untersuchungen über das Deckepithel zu sprechen kommt. Dessen rein ektodermale Herkunft und Struktur stellt er in Abrede; er erblickt in ihm ein Organ, das aus zwei Keimblättern hervorgegangen, aus einem bindegewebigen Anteil, den sog. Epithelfaserzellen und einem ektodermalen Anteil, den Deckepithelkernen, zusammengesetzt ist. Unter anderem die Naevuslehre würde bei einer derartigen Betrachtung eine wesentliche Veränderung erfahren. Im Grundriß selbst hat der Verf. diese seine neuere Anschauung nicht zum Ausdruck gebracht. Dankbar zu begrüßen ist die treffliche Ausstattung des Werkes seitens des Verlags. *Jesionek.*

Spatz, Hugo, Ueber die Vorgänge nach experimenteller Rückenmarksdurchtrennung mit besonderer Berücksichtigung der Unterschiede der Reaktionsweise des reifen und unreifen Gewebes nebst Beziehungen zur menschlichen Pathologie (Porencephalie und Syringomyelie). Nißls und Alzheimers histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. Ergänz.-Band. Jena, Fischer, 1921.

Spatz hat in ausgedehnten Versuchsreihen an neugeborenen und erwachsenen Kaninchen das Rückenmark an zwei verschieden weit — durchschnittlich 3 Segmente — von einander entfernten Stellen durchschnitten und die reaktiven und reparatorischen Vorgänge an der Durchschneidungsstelle und in weiterer Entfernung von derselben studiert. Die überaus wertvollen Ergebnisse dieser vergleichenden Untersuchung, über die Verf. bereits kurz in der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 53, berichtet hat, werden nunmehr auf fast 350 Seiten in extenso mitgeteilt. In beiden Fällen — d. h. sowohl beim neugeborenen wie beim erwachsenen Tier — ist an jedem Rückenmarksstumpf zu unterscheiden 1. die Trümmerzone, in der das gesamte ectodermale Gewebe zu grunde geht, 2. die Lückenzone, in der die Glia erhalten bleibt und 3. die Zone der sekundären Degeneration. Die Ausdehnung der ersten und zweiten Zone ist abhängig von der Intensität des Traumas, die der dritten nur von der Zahl der von der zugehörigen Nervenzelle abgetrennten Nervenfasern. Die Reparation der ersten Zone wird hauptsächlich durch mesodermales Gewebe, die der 2. und 3. Zone durch Glia besorgt. Charakteristisch für die Lückenzone sind die kolbigen und spindligen Achsenzylinderauftreibungen, die auch zu völliger Isolierung kugeliger Gebilde führen. Sie bilden den Inhalt der von Glia umsäumten Lücken. Doch nimmt Verf. an, daß auch unabhängig von dieser durch Wasseraufnahme bedingten Achsenzylinderveränderung die Maschen des gliösen Reticulums sich erweitern können. Derselbe Reiz, der zu diesen Achszylinderauftreibungen führt, bedingt an Nervenzellen das Bild der „primären Reizung" (reaktive Phase der retrograden Degeneration). Im Gegensatz zu diesen Veränderungen steht der körnige

Zerfall des Achsenzylinders im Gebiet der sekundären Degeneration. Endlich unterscheidet Spatz noch eine vorwiegend durch Inaktivitätsatrophie bedingt tertiäre Degeneration.

Die Unterschiede im Befund beim erwachsenen und neugeborenen Tier sind nun im wesentlichen folgende: Abbau und Abräumung der Zerfallsprodukte erfolgt beim Erwachsenen durch sehr komplizierte, lange Zeiträume in Anspruch nehmende Prozesse; beim Neugeborenen sind diese viel einfacher und nach 8—12 Tagen abgeschlossen. Beim Erwachsenen wuchert in die Trümmerzone von den Hüllen und den Gefäßen der angrenzenden Lückenzone mesodermales Gewebe ein, das einmal Abbauzellen, dann aber auch ein Gerüst vom fixen Elementen liefert, aus dem sich eine bindegewebige Narbe bildet; beim Neugeborenen lö-en sich sämtliche mesodermalen Elemente als Gitterzellen aus dem Gewebsverband und verschwinden sehr bald ganz; es bleibt eine flüssigkeiterfüllte Höhle - ein „Porus" — zurück, die an der Peripherie meist von Säumen, welche Reste erhalten gebliebenen ectodermalen Gewebes enthalten, begrenzt werden. Klaffen die Stümpfe, so entsteht hier eine bindegewebige Scheidewand und in beiden Stümpfen findet sich je ein Porus; andernfalls ist der Porus beiden Stümpfen gemeinsam. — In der 2. und 3. Zone kommt es beim Erwachsenen unter kompliziertem Umbau zu einer gliösen Narbe; beim Neugeborenen sind die progressiven Gliaveränderungen sehr geringfügig. Das gliöse Gewebe behält hier einfach seine spätembryonale Beschaffenheit; die Gliazellen rücken nicht auseinander, da die Markbildung ausbleibt. An der Grenze zwischen Lücken- und Trümmerzone kommt es beim Erwachsenen zu einer Durchflechtung gliöser und bindegewebiger Fasern, beim Neugeborenen zu scharfer Demarkation und oft zu Bildung einer den Heldschen Grenzhäuten analogen Struktur („membrana gliae limitans accessosia").

In der Folgezeit erleidet das Querschnittsbild beim erwachsenen Tier nur unwesentliche Modifikation durch leichte Schrumpfung der degenerierten Bezirke; beim Neugeborenen treten letztere, da sie an der Myelinisation nicht teilnehmen, bald gegenüber den sich normal entwickelnden Teilen relativ sehr zurück, erleiden event. auch Verdrängungen durch die normal sich ausdehnenden intakten Fasern. Im „Isolierstück" zwischen den beiden Durchschneidungsflächen konnte sehr deutlich die „Selbstdifferenzierung" des von dem Trauma nicht betroffenen „Eigenapparats" des Rückenmarks, zugleich aber auch eine gewisse Hemmung bestimmter Entwicklungsvorgänge durch den Fortfall großer Fasermassen und dadurch bedingte Störung normaler Relationen beobachtet werden. — Die Besonderheiten der Reaktionsweise des unreifen Nervengewebes (die in analoger Weise auch dem übrigen Organismus zukommen dürften) führt Verf. auf das Ueberwiegen der „lebenden" protoplasmatischen Substanz und das völlige Zurücktreten der paraplastischen Substanzen (hier des Myelins) zurück, so daß erstere, sofern sie erhalten bleiben, viel leichter mit den Abbauprodukten fertig werden, als beim Erwachsenen, wo hierfür sehr komplizierte Vorgänge erforderlich sind. Davon ist die „Terminationsperiode" für diese Reaktionsform die Markreifung, für die jedoch, da sie sich ganz allmählich vollzieht, ein bestimmter Zeitpunkt nicht anzugeben ist.

Verf. begnügt sich nun aber nicht damit, diese Ergebnisse des Vergleichs zwischen neugeborenen und erwachsenen Tieren, die hier kaum in den Hauptpunkten skizziert werden konnten, an Hand ausführlicher Berichte und zahlreicher Abbildungen darzulegen und Wesen und Charakter dieser speziell bei seinen Versuchen in Frage kommenden pathologischen Prozesse zu besprechen, sondern überall, wo sich Gelegenheit dazu bietet, erörtert er — gestützt auf eine erstaunliche Literaturkenntnis — die Beziehungen seiner Befunde zu den verschiedensten Problemen der allgemeinen Histopathologie des Nervensystems und beleuchtet diese von einer neuen Seite her. Ich erwähne seine Ausführungen über die verschiedenen Formen der Abbauzellen, über die als „primäre Reizung" bezeichnete Ganglienzellerkrankung, über Regeneration der zentralen Nervenfaser u. v. a. m.

Zum Schluß zieht Verf. die Nutzanwendung auf die menschliche Pathologie. Er weist nach, daß angeborene Defektbildungen der Art, wie wir sie bei der Porencephalie sehen, nicht auf eine „idiogene", sondern eine „peristatisch bedingte" Mißbildung hindeuten, nämlich auf einen Destruktionsprozeß — gleichgiltig welcher Art —, der das Zentralnervensystem vor der

Markreifung betroffen hat. Von diesem Standpunkt aus läßt sich auch unter den verschiedenen Formen von Syringomyelie eine angeborene nicht progrediente abgrenzen, bei der die Höhle im Rückenmarksgran solchen fetalen Krankheitsprozessen ihre Entstehung verdankt.

Schließlich möchte Ref. nicht unterlassen, die außerordentlich flüssige und dabei plastische Schreibweise Spatz' hervorzuheben, die das Studium der umfangreichen Arbeit sehr erleichtert. *Fr. Wohlwill (Hamburg).*

Kammerer, P., Ueber Verjüngung und Verlängerung des persönlichen Lebens. Die Versuche an Pflanze und Tier gemeinverständlich dargestellt. 10 Abb. Deutsch. Verlagsanstalt, Stuttgart, Berlin, 1920.

In dieser Niederschrift vor Laien gehaltener Vorträge tritt K. für die Richtigkeit der Deutung ein, welche Steinach seinen Verjüngungsversuchen gab. An der führenden Rolle der Zwischenzellen unter dem Namen der Pubertätsdrüse wird weiter festgehalten. Anf die hiergegen von anderer Seite gewichtigen Einwände will ich nicht mehr zurückkommen, ich darf auf die Referate verweisen, welche die Hefte Nr. 14 und 21 dieses Bandes des Centralblattes enthalten.

Hervorgehoben wird von K., daß sich die Verjüngung nicht nur im Wiederauftreten des Geschlechtstriebes äußert, sondern allgemein am Körper bemerkbar macht. Verf. spricht von den wie frisch geölt aussehenden Muskeln, den feuchten Eingeweiden als Merkmale der Verjüngung, Ausdrücke, die wohl in Hinblick auf die Zusammensetzung des Hörerkreises gewählt sind. Daß aber bei greisen Säugetieren Schilddrüse und Hirnanhang „verschrumpft" sein sollen, darf auch Laien nicht gesagt werden, denn es trifft dies eben nicht zu. Ein Teil der Verjüngungserscheinungen wird nunmehr nicht allein auf die „Pubertätsdrüse", sondern auf die Wiederbelebung des endokrinen Systems zurückgeführt.

Neben den so viel zitierten Beobachtungen Lichtensterns werden die von Voronoff wie Brinklay vorgenommenen Ueberpflanzungen tierischer Geschlechtsdrüsen auf den Menschen erwähnt. Diese Arbeiten konnte ich im Original nicht einsehen. Was besagt eine derartige „erfolgreiche" Heteroplastik? Zunächst das eine, daß die Inkrete, Sexualhormone, nicht artspezifisch wären. Aus heteroplastischem Material werden die Hormone auch in den Organismus des Empfängers übergehen, die Wirkung mag sich steigern mit der Resorption des Transplantates. Das berechtigt aber nicht, eine funktionelle Einheilung anzunehmen. Eine gewisse Lebensverlängerung durch Einpflanzuug vollwertiger Gonaden ist möglich, das hat Harms als Erster nachgewiesen. Man wird aber doch zu dem Gedanken gedrängt, daß es sich nur um eine vorübergehende Leistungssteigerung der Organe handelt, wie wir sie auch als Ausdruck der Protoplasmaaktivierung kennen.

Verjüngung und Lebensverlängerung werden oft synonym gebraucht in Kammerers Schrift. Das verhindert die Möglichkeit einer Verständigung nur, ebenso wie über dem starren Festhalten an der Steinachschen Auffassung, dessen wirkliche Verdienste auf dem Gebiete der inkretorischen Keimdrüsenfunktion vergessen zu werden Gefahr laufen. Die irrtümliche Deutung Steinachs hätte wohl eingeräumt werden dürfen, zumal in dieser Antikritik die berechtigten Einwände nicht widerlegt sind. Weil sie eine Antikritik sein soll, die Schrift Kammerers, so wollte ich sie trotz ihres populären Charakters auch an dieser Stelle gebracht haben. Die Polemik für und wider Steinach hat öfters einen Ton angenommen, der Zweifel erregt, ob es noch um die Sache allein geht. Das ist der Sache selbst gewiß nur abträglich. *Berblinger (Kiel).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar der Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Pathologische Anatomie. Bearb. v. L. Aschoff. Hrsg. v. L. Aschoff. 5. Aufl. 1. Allg. Aetiologie. Allg. pathol. Anat. 440 Fig. Jena, Fischer, 1921, XIII, 850 S., 8°. 105 Mk.

Pathologische Anatomie unter Mitw. v. Ludwig Aschoff. Hrsg. v. Ludwig Aschoff. Leipzig, Barth, 1921, VIII, 591 S., 4°. 6 Taf. u. 134 Fig. = Handb. d. ärztl. Erfahrungen i. Weltkriege 1914/1918, Bd. 8. 150 Mk.

Borrmann, R., Das neue Pathologische Institut der Krankenanstalt in Bremen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 3, S. 355—399. 33 Fig.

Brüning, H. u. **Schwalbe, E.**, Handbuch der allgemeinen Pathologie und pathologische Anatomie des Kindesalters. Bd. 2, Abt. 2. München, Bergmann, 1921, 8°. Ca. 42 Mk.

Ernst, Paul, Ernst Schwalbe †. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 3, 4 S.

Fahr, Th., Zur Frage der Kriegswirkung auf Ernährungsverhältnisse Morbidität und Mortalität. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 187—199.

Fischer, Bernhard, Hugo Ribbert †. Münch. med. Wchnschr., Jg. 67, 1920, Nr. 51, S. 1476—1477.

—, **W.**, Bericht über die Vorträge d. Abt. f. Allg. Pathologie u. pathol. Anat. d. 86. Vers. D. Naturf. u. Aerzte Nauheim 15.—25. Sept. 1920. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 31, 1920, Nr. 7, S. 171—200.

Foà, P., ed altri, Trattato di anatomia patologica per medici e studenti. Vol. 1. p. 6: Anat. patol. dell' apparato locomotore di A. Bonomi. M. Fig. Torino, Unione tip.-editr., XI, 230 S., 8°. 42 L.

Herxheimer, Gotthold, Grundlagen der pathologischen Anatomie f. Stud. und Aerzte. 15. u. 16. Aufl. d. Grundrisses d. pathol. Anat., München, Bergmann, 1921, 8°. 424 Fig. Ca. 70 Mk.

Jaffé, R. Hermann u. **Sternberg, Hermann**, Kriegspathologische Erfahrungen. Virchows Arch. f. pathol, Anat., Bd. 231, 1921, S. 346—438. 11 Fig.

Jores, L., Hugo Ribbert †. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 31, 1921, Nr. 11, S. 281—284.

Kawamura, J., Elektropathologische Histologie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. 231, 1921, S. 570—609. 23 Fig.

Kitt, Theodor, Lehrbuch der pathologischen Anatomia der Haustiere für Tierärzte u. Stud. 5. Aufl. 1. Bd. Stuttgart, Enke, 1921, XI, 629 S., 8°. 382 Fig. 88 Mk.

Kleberger, Kurt, Fernwirkungen mechanischer Gewalten im Körper. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 1—43. 2 Fig.

Michelean, P. E., Eléments de pathologie générale. Paris, Doin, 1920, 8°. 16 Fr.

Prym, P., Hugo Ribbert †. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 47, 1921, Nr. 1, S. 23—24. 1 Portr.

Stoerk, Oskar, Anton Weichselbaum †. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 31, 1921, Nr. 13, S. 337—340.

Strümpell, Adolf, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 22 vollst. neu bearb. Aufl., 2 Bd. Leipzig, Vogel, 1920, 8°. 125 Mk.

Tendeloo, N. Ph., Konstellationspathologie. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 58, 1921, Nr. 1, S. 1—3.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Boeminghaus, Hans, Ueber den Wert der Nilblaumethode für die Darstellung der Fettsubstanzen und den Einfluß einer längeren Formalinfixierung auf den Ausfall der Färbung. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 3, S. 533 -538.

Erdmann, Rhoda, Die Bedeutung der Gewebezüchtung für die Biologie. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 46, 1920, S. 1327—1329.

Fürth, R., Ein mikrometrisch einstellbarer Anschlag für Mikroskopstative. Ztschr. f. wiss. Mikr., Bd 37, 1921, S. 209—212.

Petersson, Alfred, Ein neuer, besonders für die Züchtung von Gonokokken geeigneter Gehirnnährboden. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 46, 1920, Nr. 50, S. 1385.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Bauer, Erwin, Der histochemische Nachweis der Purinkörper. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 526—532. 3 Fig.

Bergel, S., Ueber künstliche Erzeugung verschiedenartiger Granulationsneubildungen und Zellwucherungen. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 461—478. 8 Fig.

Busse, Otto, Auftreten und Bedeutung der Rundzellen bei den Gewebskulturen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 229, 1920, H. 1/2, S. 1—29. 7 Fig.

Günther, Hans, Die Lipomatosis und ihre klinische Formen. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Fettgewebes. 5 Taf u. 7 Fig. Jena, Fischer, IV, 216 S. (Arb. a. d. med. Klinik Leipzig, H. 5). 40 Mk.

Kauffmann, Friedrich, Eine Nachprüfung des Cohnheimschen Entzündungsversuches. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 2, S. 183—202.

Landsteiner, Karl und **Edelmann, Adolf,** Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Befunde bei polyglandulärer Erkrankung (Insuffisane puriglandulaire). Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 2, S. 339—353. 2 Fig.

Marchand, F., Meine Stellung zur Grawitzschen Schlummerzellenlehre. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 229, 1921, H. 3, S. 628—632.

Martin, B., Ueber Spalt- und Höhlenbildung. Primäre Hohlraumbildung oder Gewebsverflüssigung? Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 384—405. 3 Fig.

Mooser, Hermann, Ein Fall von endogener Fettsucht mit hochgradiger Osteoporose. Ein Beitrag zur Pathologie der inneren Sekretion. Virchows Arch. pathol. Anat., Bd. 229, 1920, H. 1/2, S. 247 - 271. 4 Fig

Mühlmann, M., Zur Lehre von den Fermenten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. 230, 1921, S. 448—460.

von Müller, Ernestine, Zur Genese der Russelschen Körperchen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 23, 1920, H. 1, S. 34—47.

Oka, Zur Frage der postmortalen Autolyse der Zellgranula. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 200—215.

Peters, J. Th., Ueber epi- und pericelluläre Amyloidablagerung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 231, 1921, S. 467—479. 6 Fig.

Geschwülste.

D'Agata, Giuseppe, Sporotrichomes Granulom und vitale Färbung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 667—673. 3 Fig.

Comolle, A., Zur Kenntnis der lipoblastischen Sarkome. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 68—75. 1 Fig.

de Coulon, A., Etude du pigment retireé d'un mélanome de cheval. Compt. rend. soc. biol., V, 83, 1920, N. 33, S. 1451—1453.

Danchakoff, Vera, Mesenchymal activity as a factor in resistance against mouse sarcoma in chick. Proc. soc. f. exper. Biol. a. Med , Vol. 16, 1919, S. 67—70.

—, Digestive Capacity of splenic adult mesenchyma as factor in tumor destruction. Proc. Newyork pathol. soc. N. S. Vol. 19, 1919, N. 6 8. S. 136 143. 3 Fig.

Discussion on the present position of cancer research by Murray, Campbell a. o. British med. Journ., 1920, N. 3122, S. 653—658.

Herxheimer, Gotthold, Der jetzige Stand der Lehre von der Pathogenese der malignen Geschwülste. 1. 2. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 47, 1921, Nr. 13. S. 358—360; N. 14, S. 390—393.

Liénaux, La cellule géante. Syncytium ou dérivé de syncytium. Contribution á l'étude des granulomes. Ann. de l'inst. Pasteur.-Année 34, 1920, N. 11, S. 775 - 802. 15 Fig.

O'Donovan, W. J., Epitheliomatous ulceration among tar workers. Brit. Journ. of dermatol., Vol. 32, 1920, N. 7. S. 215—228; N. 8/9, S. 245—252.

Pick, Ludwig, Zur traumatischen Genese der Sarkome. Med. Klinik, Jg. 17, 1921; N. 14, S. 406—408. 2 Fig.

Vogt, Wilhelm, Ein Fall von multiplen Tumoren. Diss. med. Bonn, 1920, 8°.

Mißbildungen.

Anders, H. E., Ueber einen durch erfolgreiche Operation gewonnenen Epigastrius parasiticus. Virchows Arch. f. path. Anat., Bd. 230, 1921, S 500—524. 5 Fig.

Best, Emmy, Zur Frage der Cyklopie und der Arhinencephalie. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 67, 1920, H. 3, S. 437—457.

Briau, E., Lacassagne, A. et **Lagoutte, M.,** Un cas humain d'hermaphroditisme bilatéral à glandes bisexuelles. Gynécol. et obstétr., T. 1, 1920, S. 155—179. 16 Fig.

Culp, W., Vererbung und Mißbildung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd 229, 1921, H. 3, S. 345—352.

Heijl, Carl F., Die Morphologie der Teratome. (M. bes. Berücks. d. Zentralnervensubstanz.) Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 229, 1921, H. 3, S. 561—627. 37 Fig.

—, Aus dem Grenzgebiet zwischen Mißbildung und Geschwulst. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 3, S. 359—369. 4 Fig.

von Keußler, H., Ueber einige Fälle von Hermaphroditismus mit bes. Berücks. d. Zwischenzellen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 3, S. 416—436.

Lacassagne, Antoine, La question de l'hermaphroditisme chez l'homme et les mammifères. Gynécol. et obstétr., T. 1, 1920, S. 273—296.

Michel, Benno, Zur Lehre des Iniencephalus. Ztschr. f. Geburtsh., Bd. 82, 1920, H. 2, S. 403—426. 2 Taf. u. 3 Fig.
Ponris, P. W. L., Geboorte van een Dubbelmonstrum. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie. Deel, 60, 1920, Afl. 5, S 810—812. 1 Taf.
Polano, Oskar, Ueber wahre Zwitterbildung beim Menschen. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 83, 1920, H. 1, S. 114—150. 24 Fig.
Rieländer, Kongenitales Fehlen des linken Beines und Hüftbeins. Zentralbl. f. Gynäkol., Jg. 45, 1921, N. 10, S. 330—332. 2 Fig.
Sklawunos, Themistokles G., Ueber ein polyzystöses Teratoma diphyllicum der Sacrococcygealgegend mit fast ausschließlicher Bildung von Zentralnervensubstanz. Ein Beitrag zur Histologie und formalen Genese der Sacralteratome. Diss. med. München 1920, 69 S., 8°. 4 Taf u. 1 Fig. (Sep. München, Univers.-Buchdr. Wolf u. Sohn.)
Spencer, W. G, Microcephaly in two sisters, children of first cousins, exhibited shortly after craniectomy. Proc. R. soc. of med., Vol. 13, 1920, N. 9, clin. sect., S. 76—78. 2 Fig.
Taglicht, Felix, Ein Fall von zahlreichen Mißbildungen bei einer totgeborenen Frucht. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 229, 1921, H. 3, S. 303—336. 6 Fig.
—, Ein Fall von Sirenenmißbildung mit zystischer Sakralgeschwulst. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 525—563. 9 Fig.
Tichy, Hans, Beitrag zur Vererbung von Hasenscharten. Münch. med. Wchnschr., Jg. 67, 1920, N. 47, S. 1356. 1 Fig.
Zimmermann, Robert, Ueber einen Fall von Dicephalus dibrachius dipus. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 52, 1920, H. 3, S. 194—206. 2 Fig.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Bompiani, Gaetano, Osservazioni istopatologiche sulla roseola del tifo esantematico. Arch. per le sc. med., T. 43, 1920. N. 3/4, S. 167=176.
Heinrichsdorff, Zur Histogenese der hämorrhagischen Pocken. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 260—270
Koopmann, Hans, Die pathologische Anatomie der Influenza 1918/19. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 319—344. 8 Fig.
Nöller, W., Ueber einige wenig bekannte Darmprotozoen des Menschen und ihre nächsten Verwandten. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 25, 1921, N. 2, S. 35—46.
Reichert, Fritz, Ueber zwei in ätiologischer Beziehung bemerkenswerte Obduktionsfunde (Puerperale Friedländer-Sepsis. Hämorrhagische Diathese, verurs. d. Diplo-Streptokokken bei Grippe). Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 231, 1921, S. 453—466.
Robbers, Franz, Ueber die Histogenese der Tuberkel, besonders der tuberkulösen Riesenzellen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd 229, 1920, H. 1/2, S. 155—177. 8 Fig.
Schmidtmann, Martha, Einige bemerkenswerte Beobachtungen zur Pathologie der Grippe. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 44—50. 1 Fig.

Höhere tierische Parasiten.

Lasker, Walter, Beitrag zur Kenntnis des Lungenechinococcus. Arch. f. klin. Chir., Bd. 114, 1920, H. 4, S. 864—877. 3 Fig.
Low, George C. and **O'Driscoll, Elizabeth J.,** A case of Dibothriocephalus latus infection. British med. Journ., 1921, N. 3134, S. 118.
Nass, Herbert, Ueber Demodex folliculorum. Diss. med. Bonn, 1920, 8°.
Thierry, Paul, Ueber das Vorkommen von Ascaris lumbricoides in den Gallenwegen. Diss. med. Bonn, 1920, 8°.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Groll, H. und **Krampf, F.,** Involutionsvorgänge an den Milzfollikeln. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 31, 1920, N 6, S. 145—159. 2 Fig.
Klemperer, Paul, Ueber das lymphoblastische nnd das plasmazelluläre Myelom. Beitr. z. pathol. Anat., Bd 67, 1920, H. 3, S. 492—504. 2 Fig.
Kraus, Erik Johannes, Zur Kenntnis der Splenomegalie Gaucher, insbesondere der Histogenese der großzelligen Wucherung. Ztschr. f. angew. Anat., Bd. 7, 1920, H. 3/4, S. 186—234. 11 Fig.
—, Zur Pathologie der Milz. Folia haematol. Archiv, Bd. 26, 1920, H. 2, S. 87—107. 1 Taf.

Oppenheim, Franz, Ueber die Milzinfarkte bei Typhus abdominalis und ihre Pathogenese. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 31, 1921, N. 12, S. 313—323. 3 Fig.

Plekhan, Tuberkulose der axillaren Lymphknoten bei Lungentuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 231, 1921, S. 212—223.

Ritter, Carl, Ueber multiple Myelome. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 229, 1920, H. 1/2, S. 277—302. 2 Fig.

Wallgren, Arvid, Untersuchungen über die Myelomkrankheit. Upsala läkareför. Förhandl., N. F., Bd. 5, 1920, S. 113—263. 8 Taf.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Besser, Siegfried, Pathologisch-anatomische Beiträge zum Vorhofs- und Kammerblock. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 231, 1921, S. 185—211. 9 Fig.

Busse, Otto, Aneurysmen und Bildungsfehler der Arteria communicans anterior. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 229, 1920, H. 1/2, S. 178—206. 3 Taf. u. 5 Fig.

Castelli, Gastone, Di un raro caso di malformazione congenita della valvola mitrale. Il Morgagni, Anno 63, 1920, Parte 1, N. 12, S. 376—390. 1 Taf.

Christeller, Erwin, Ueber agonale Blutungen im Gebiete der oberen Hohlvene. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 3, S. 505—527. 1 Taf. u. 1 Fig.

Constantinescu, C. D. et **Danusiescu, V.,** La persistance simple du canal artérielle. Presse méd., Année 29, 1921, N. 13, S. 124—125. 4 Fig.

Cramer, H., Beiträge zur Atherosklerosefrage mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Tuberkulose und Atherosklerose. Virchows Arch. f. path. Anat., Bd. 230, 1921, S. 46—67. 4 Fig.

Diebschlag, Ernst, Ueber den Nachweis von Glucuronsäure im menschlichen Blut mit der Orcin- und der Naphthoresorcinprobe. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 179—190.

Ellermann, V., Untersuchungen über die Histologie der perniziösen Anämie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 247—275. 20 Fig.

Frank, M., Zur Frage der Varixbildung im rechten Vorhofe. Centralbl. f. allg. Path., Bd. 31, 1920, N. 8, S. 205—211. 1 Fig.

Friederichs, Paul, Eine seltene Anomalie des Venensystems. Sog. doppelte Vena cava superior. Diss. med. Bonn, 1920, 8°.

Geigel, R., Die Mechanik der Herzhypertrophie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd 229, 1921, H. 3, S. 353—361.

Gibson, Alexander, Note on a persistent left duct of Cuvier. Anat. Rec., Vol. 20, 1921, S. 421—422 1 Fig.

Hertel, Maria Pia, Das Verhalten des Endokards bei parietaler Endokarditis und bei allgemeiner Blutdrucksteigerung. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 1, S. 1—57. 2 Fig.

Jaffé, R. Hermann, Die Myokardtuberkulose beim Meerschweinchen. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 33, 1921, H. 6, S. 334—337 2 Fig.

Keith, Arthur and **Mac Donnell, J. J.,** Case of transposition of the viscera showing a potentially bicameral heart. Proc. R. soc. of med., Vol. 14, 1921, sect. of med., S. 1—7.

Krisch, Hanna, Beitrag zur Histologie und Bedeutung der Virchowschen „fettigen Usur" der Aorta. Virchows Arch. f pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 191—214. 7 Fig.

Lang, Franz Joseph, Zur Kenntnis der angeborenen Herzbeuteldefekte. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 608—621. 3 Fig.

Mautner, H. und **Löwy, M.,** Transposition der Aorta oder Persistenz einer rechtskammerigen Aorta. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd 229, 1921, H. 3, S. 337—344. 3 Fig.

Merk, Ludwig, Das Wesen eines Falles von Hodgkinscher Krankheit. Virchows Arch. f. pathol. Anat, Bd. 230, 1921, S. 139—145 1 Fig.

Meyer-Pantin, Zur Frage der Einheilung von Nadeln im Herzen. Frankf. Ztschr. f. Pathol, Bd. 24, 1920, H. 3, S. 466—478. 2 Fig.

Müller, Hermann jun., Zur Klinik und pathologischen Anatomie des unkomplizierten, offenen Septum ventriculorum. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 133, 1920, H. 5/6, S. 316—331. 6 Fig.

Pappenheimer, Paul, Ueber eitrige Entzündung des Ductus thoracicus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 231, 1921, S. 274—289.

Ricker, G. und **Regendanz, P.,** Beiträge zur Kenntnis der örtlichen Kreislaufsstörungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 231, 1921, S. 1—184.

Schiller, Walter, Ein Fall von Thrombose des linken Vorhofs. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 276—284. 2 Fig.
Schütt, W., Beitrag zur Lehre vom Lymphogranulom. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 289—291.
—, **Walther,** Ueber einen Fall von traumatischer Herzruptur nach Brustquetschung. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 31, 1920, N. 7, S. 169—171. 1 Fig.
Spiegl, A., Histologische Untersuchungen über Endokarditis beim Hunde nebst ein. Anh. über einige seltenere Veränderungen des Herzens und der großen Gefäße. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 231, 1921, S. 224—273. 14 Fig.
Stahl, Rudolf, Zur Konstitutionspathologie des Blutplättchenapparates. Ztschr. f. angew. Anat., Bd. 6, 1920, S 301—319.
Takata, F., Beiträge zur Pathologie der syphilitischen Myokarditiden. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 426—449.
Thoma, R., Ueber die Intima der Arterien. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 1—45. 23 Fig.
Verocay, José, Arterienverkalkung bei angeborener Lues. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 1, S. 109—136. 6 Fig.

Knochen und Zähne.

Bauer, Heinrich K., Ueber Identität und Wesen des sogenannten Osteopsathyrosis idiopathica und Osteogenesis imperfecta. Zugleich ein Beitrag zur Konstitutionspathologie chir Krankh. D. Ztschr. f. Chir., Bd. 160, 1920, H. 5/6, S. 289—351. 9 Fig.
Bertolotti, Mario, Le anomalie congenite del rachide cervicale. Morfologia. Anatomia radiografica. Chir. degli org. di mov., Vol. 4, 1920, Fax 4, S. 396—499. 84 Fig.
Bloodgood, Joseph Colt, Bone tumors. Myxoma, central and periosteal. Ann. of surg, Part 336, 1920, S. 712—724. 18 Fig.
Buschmann, Johann Heinrich, Beitrag zur Kenntnis des primären Sternalsarkoms. Frkf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 3, S. 479—496. 5 Fig.
Conrads, Klemens, Ueber Fibroma in der Highmorshöhle. Diss. med. Bonn, 1920, 8°.
Debrunner, Hans, Ueber die Funktion des Musc. abductor hallucis und ihre Beziehungen zu Hallux valgus und Plattfuß. Arch. f. orthopäd. Chir., Bd. 18, 1920, H. 1/2, S. 143—149. 5 Fig.
Ebstein, Erich, Familiäres Vorkommen von Verdickung der Endphalangen (Trommelschlägelfinger). Med. Klinik, Jg. 16, 1920, N. 52, S. 1341.
Euler, Abnormes Gewebe und Gewebsveränderungen im menschlichen Zahn. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 38, 1920, S. 152—167.
Hildebrand, O., Ueber neuropathische Gelenkerkrankungen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 115, 1921, H. 3, S. 443—493. 6 Fig.
Högler, F., Ueber Akropachie (Trommelschlägelfinger und Osteoarthropathie). Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 1, 1920, S. 35—76. 2 Taf. u. 1 Fig.
Jacques, P., Anomalie rare du sinus latéral (S. L. sous-cutané). Compt. rend. Soc. Biol., T. 83, N. 11, S. 360—361.
Kaiser, Fr., Ueber Kniescheibengeschwülste. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 120, 1920, H. 1, S. 239—246. 2 Fig.
Kotzareff, A., Malformations congénitales du membre supérieur. Gynécol. et obstétr., Année 1920, T. 2, N. 3, S. 151—160. 6 Fig.
Lahm, W., Dentitio difficilis. Med. Klinik, Jg. 17, 1921, N. 3, S. 63—65. 1 Fig.
Loeffler, Friedrich, Ueber die angeborenen Kontrakturen des Hüft- und Kniegelenks. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 229, 1920, H. 1/2, S. 137—146. 2 Fig.
Laurell, H. und **Wallgren, Arvid,** Untersuchungen über einen Fall einer eigenartigen Skeletterkrankung. Upsala läkareför. Forh., N. F., Bd. 5, 1920, S. 309-340. 8 Taf.
Müller, Walther, Ueber Pneumatocele cranii. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd 120, 1920, H. 2, S. 399—411. 1 Fig.
Neumann, Robert, Die Alveolarpyorrhoe und ihre Behandlung. 3. verm. Aufl. Berlin, Meusser, 1921, 211 S., 8°. 6 Taf. u. 211 Fig. 70 M.
Orth, Johannes, Traumen und Erkrankungen der Knochen und Gelenke. 3. Kasuist. Mitt. aus meiner Gutachtertätigkeit in Unfallsachen. Sitzungsber. Preuß. Akad. Wiss., 1921, Phys.-math. Kl., S. 31—62 u. sep. Berlin de Gruyter. 3 M.
Pfrang, Luitpold, Anatomische Beschreibung des Skeletts und der Weichteile eines angeborenen Klumpfußes. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir., Bd. 18, 1920, H. 3, S. 453—476.

Pol, „Brachydaktylie" — „Klinodaktylie" — Hyperphalangie und ihre Grundlagen. Form und Entstehung der meist unter dem Bild der Brachydaktylie auftretenden Varietäten, Anomalien und Mißbildungen der Hand und des Fußes. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 229, 1921, H. 3, S. 388–530. 21 Fig.

Rebel, Hans-Hermann, Ein Lymphom der Pulpa eines ausgebildeten Zahnes mit Beschreibung eines Falles im Hinblick auf scheinbare Geschwulstbildung der Pulpa. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 38, 1920, S. 481—503. 4 Fig.

Ritter, Carl, Ueber Epithelkörperchenbefunde bei Rachitis und anderen Knochenerkrankungen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 1, S. 137—176. 8 Fig.

Schmincke, Alexander, Vergleichende Untersuchungen über die Anlage des Skelettsystems in tierischen Mißbildungen mit einem Beitrag zur makro- und mikroskopischen Anatomie derselben. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 564–607. 21 Fig.

Schurig, Hans, Ueber einen Fall von symmetrischer Mißbildung beider oberen Extremitäten (Phocomele) nebst einigen Bemerkungen zur Aetiologie. Gegenbaurs Morphol. Jahrb., Bd. 51, 1921, H. 2, S. 231—257.

Stadtmüller, Franz, Kurze Mitteilung über die anatomische Untersuchung eines Falles von Trichterbrust. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 3, S. 528—532. 3 Fig.

Ulrich, Ludwig, Zwei Fälle von primärem malignen Angioendotheliom der Skelettmuskulatur. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 622—666. 3 Fig.

Valentin, Bruno, Melatarsus varus congenitus. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 40. 1920, H. 5, S. 409—420. 1 Fig.

Weski, Hans, Elephantiasis gingivae hereditaria, beobachtet an fünf Generationen in einer Familie. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 38, 1920, H. 12., S. 557—584. 15 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Günther, Hans, Ueber den Muskelfarbstoff. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 146—178. 1 Fig.

König, Ernst, Zur Kasuistik gutartiger primärer Muskelgeschwülste. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 120, 1920, H. 3, S 656—662.

Landois, Felix, Ueber Knorpel- und Knochengeschwülste der Muskulatur. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 229, 1920, H. 1/2, S. 101—112. 2 Fig.

Mannwald, Alban, Ein Beitrag zur Myositis ossificans multiplex progressiva. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 161, 1921, H. 1/2, S. 39—51. 4 Fig

Aeußere Haut.

Broders, Albert Compton, Squamous-cell epithelioma of the skin. A study of 256 cases. Ann. of surg., Vol. 73, 1921, N. 2, S. 141—160. 19 Fig.

Fischer, H., Familiär hereditäres Vorkommen von Keratoma palmare et plantare, Nagelveränderungen, Haaranomalien und Verdickung der Endglieder der Finger und Zehen in 5 Generationen. (Bezieh. dies. Veränd zur inneren Sekretion.) Dermatol. Ztschr., Bd. 32, 1921, H. 2 3, S. 114—142. 1 Taf.

Frei, Wilhelm, Ueber Streichholzschachteldermatitis. Med. Klinik, Jg. 17, 1921, N. 16, S. 461—465.

Frey, Emil K., Das Psammokarzinom der Hand mit besonderer Berücksichtigung seiner Verkalkung. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 3, S. 497—514. 9 Fig.

Frieboes, Walter, Grundriß der Histopathologie der Hautkrankheiten. Leipzig, Vogel, 1921, VIII, 208 S., 8°. 105 Fig. 80 Mk.

Heller, Julius, Kasuistik seltener Nagelerkrankungen. 15. Kongenitale Nagelsyphilis. Mutter d. Kindes 11 Wochen n. d. Geb. inf. Dermatol. Ztschr., Bd. 31, 1920, S. 83—86.

Kingery, Lyle B., The histogenesis of molluscum contagiosum. Arch. of dermatol., Vol. 2, 1920, N. 2, S. 144—162.

Kurtzahn, Ueber die carcinomatöse Degeneration der Epithelzysten der Haut nebst Beschreibung eines derartig veränderten Epidermoids der Kopfhaut. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 292—302. 2 Fig.

Llambias, I., et Lorenzo, D., Dermatose causée par un parasite du blé. Compt. rend. Soc. biol., T. 83, 1920, N. 35, S. 1528.

Lutembacher, R., Atrophie unguéale congénitale. Ann. de dermatol., Sér. 6, 1920, T. 1, N. 10, S. 461—462. 2 Fig.

Nather, Karl, Ueber ein malignes Lymphangioendotheliom der Haut des Fußes. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 231, 1921, S. 540—556. 4 Fig.

Poynton, F. I., and **Paterson, Donald,** Congenital Deficiency of the Subcutaneous Fibrous Tissue associated with Nodules due to dilated Arterioles. Proc. R. soc. of med., Vol. 14, 1921, sect. dis. childr., S. 7—10. 3 Fig.

Scholl, Otto Konrad, Ein halbseitig lokalisierter Fall von Prokeratosis Mibelli. Dermatol. Wochenschr., Bd. 72, 1921, N. 1, S. 1—4. 2 Fig.

Seyfarth, Carly, Beiträge zum totalen Albinismus, seine Vererbung und die Anwendung der Mendelschen Vererbungsgesetze auf menschliche Albinos. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 483—505. 74 Fig.

Wagner, Richard, Zur Pathologie der Psoriasis. Dermatol. Wochenschr., Bd. 72, 1921, N. 10, S. 193—194. 1 Fig.

Woenckhaus, Ernst, Ein Fall von einseitiger fibröser Lungenverödung durch kongenitale Syphilis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 229, 1920, H. 1/2, S. 147—154. 3 Fig.

Atmungsorgane.

Arai, T., Ueber Chalicosis pulmonum. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 510—525. 3 Eig.

Briese, Zur Kenntnis des primären Lungenkarzinoms, mit statistischen Angaben. Frkf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 23, 1920, H. 1, S. 48—55.

Culp, W., Ueber mediane vollkommene Spaltung der Epiglottis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H 1, S. 177—182. 1 Fig.

Glass, E., Gemischtzelliges Lungensarkom mit zahlreichen Riesenzellen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 46, 1920, N. 51, S. 1421. 1 Fig.

Jaffé, Rudolf, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung langdauernder Anilin-Inhalationen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 31, 1920, N. 3, S. 57—63.

Maier, Otto, Die Lehre von den intratrachealen Tumoren im Anschluß an einen Fall von Cystadenom. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 120, 1920, H. 2, S. 450—482. 3 Fig.

Schmidt, Hans, Kehlkopfgangrän als Röntgenspätschädigung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 231, 1921, S. 557—569.

Schütte, Theodor, Ueber die Nebenlungen. Diss. med, Gießen, 1920, 8°.

Stupka, Walther, Klinisches und Pathologisch-histologisches zur „Chorditis fibrinosa" (Fränkel-Seifert). Arch. f. Laryngol., Bd. 34, 1921, H. 1, S. 44—64. 1 Taf.

Uhlig, Margarete, Ueber den Schneeberger Lungenkrebs. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 76—98.

Nervensystem.

Antoni, N. R. E., Ueber Rückenmarkstumoren und Neurofibrome. Studien zur pathol. Anat. u. Embryogenese (m. e klin. Anhang). München, Bergmann, 1921, VII, S 436, 8°. 15 Taf. 40 M.

Beger, Hans, Kasuistischer Beitrag zur cerebralen Varicenbildung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 231, 1921, S. 439—452. 1 Fig.

Berblinger, W., Gliom von seltener Lokalisation. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 31, 1920, N. 8, S 201—205. 2 Fig.

Bielschowsky, Max, Einige Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des Schweif- und Linsenkerns. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 25, 1919, H. 1, S. 1—11.

—, Ueber Markfleckenbildung und spongiösen Schichtenschwund in der Hirnrinde der Paralytiker. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 25, 1919, H. 2, S. 72—100. 2 Taf. u. 1 Fig.

—, und **Unger, Ernst,** Syringomyelie mit Teratom- und extramedullärer Blastombildung. Zur Kenntnis der Pathogenese der Syringomyelie. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 25, 1920, H. 5/6, S. 173—218. 2 Taf.

Bouman, L., Hirnveränderungen bei Tetanus. Ztschr f. d. ges. Neurol., Bd. 58, 1920, S. 301—309. 15 Fig.

Cassirer, R. und **Lewy, F. H.,** Zwei Fälle von flachen Hirntumoren. Ein Beitrag zur Hirnschwellungsfrage. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd. 61, 1920. 1 Taf. u. 10 Fig.

Da Fano, C., A preliminary note on the histo-pathologg of epidemic (lethargie) encephalitis. British med. Journ., 1921, N. 3135, S. 153—155. 7 Fig.

Förtig, Hermann, Ueber Hirntumoren. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 49, 1920, H. 2, S. 89—117.

Fraenkel, Konrad, Zur Pathogenese der Gehirncysten. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 479—499. 7 Fig.

Fraser, J. S., Tumours of the eighth nerve. Proc. R. soc. of med., Vol. 13, 1920, N. 9, sect. of otol., S. 109—161. 26 Fig.

Gelpke, Hans, Zur Frage der kongenitalen Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten (Myelodysplasie). Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 19, 1920, N. 2, S. 137—168.

Gennerich, Wilhelm, Die Syphilis des Zentralnervensystems, ihre Ursachen und Behandlung. Berlin, Springer, 1921, VI, S. 265, 8°. 4 Fig. 56 M.

Graber, Georg B., Ueber den Charakter der Entzündung bei der Meningokokken-meningitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 216—226.

Harbitz, Francis, Ueber die Encephalitis lethargica. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 3, S. 458—471. 1 Taf.

Hassel, Alfred, Ueber ein Endotheliom der Dura spinalis. Diss. med., Bonn, 1920, 8°.

Henneberg, R., Rückenmarksbefunde bei Spina bifida (Diastematomyelie, kongenitale Syringomyelie). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 47, 1920, H. 1, S. 1—33. 4 Taf.

Jakob, A., Ueber eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswertem anatomischen Befunde. (Spast. Pseudosklerose-Encephalomyelopathiė m. dissem. Degenerationsherden.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd. 64, 1921, S. 147—228. 9 Fig.

Jelgersma, G., Eine Systemerkrankung im Kleinhirn. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 25, 1919, H. 1, S. 42—46. 3 Fig.

Josephi, Hermann, Ueber einen seltenen Fall von Lues des Zentralnervensystems, kombiniert mit einer Erkrankung der Hypophyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur., Orig., Bd. 58, 1920, S. 56—78. 9 Fig.

Kino, F., Ueber Balkenmangel. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Bd. 62, 1920, S. 163—170. 3 Fig.

Klarfeld, B., Zur Histopathologie der experimentellen Blastomykose des Gehirns. Zeitschr. f. d ges. Neurol., Orig., Bd. 58, 1920, S. 176—215. 4 Taf. u. 21 Fig.

Königstein, H., und **Spiegel, E.,** Zur Pathologie des Nervensystems im frühen Sekundärstadium der Syphilis. 1. Mitt. Zeitschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd. 62, 1920 4 Fig.

Licen, E., Ueber einen Fall von Großhirnmangel bei geschlossenem Schädel. Zeitschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd. 64, 1921, S. 282—306. 3 Taf. u. 1 Fig.

Löwenberg, Walter, Ueber die diffuse Ausbreitung von Gliomen in den weichen Häuten des Zentralnervensystems. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 99—130.

Mittasch, Gerhard, Ueber die pathologisch anatomischen Grundlagen der Encephalitis epidemica lethargica und choreatica. Med. Klinik., Jg. 17, 1920, N. 5, S. 135—139.

Nekrassow, W., Ueber eine Rückenmarksgeschwulst vom Bau des Kleinhirns. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 415—425. 6 Fig.

Penfield, Wilder G., Alterations of the Golgi apparatus in nerve cells. Brain. Vol. 43, 1920, P. 3, S. 290—305. 4 Fig.

Pototschnig, G., Ueber das Hygrom der Dura mater. Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. 231, 1921, S. 305—314. 1 Fig.

Preisig, H., Malformations de la moelle épinière. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 26, 1920, H. 1/2, S. 105—110. 1 Taf.

Scharnke und **Ruete,** Spirochäten, Serum und Liquor. Studien zur Pathogenese der Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd. 64, 1921, S. 343—355.

Schmincke, Alexander, Encephalitis interstitialis Virchow mit Gliose und Verkalkung. Zugleich ein Beitrag zur Verkalkung intracerebraler Gefäße. Ztschr. f. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 60, 1920, S. 290—311. 9 Fig.

Schultheiß, Hans, Ueber Meningitis serosa chronica cystica cerebralis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 23, 1920, H. 1, S. 111—162.

Spiegel, Ernst, Hyperplasie des Kleinhirns. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 3, S. 539—548. 4 Fig.

Schuster, Julius, Beitrag zur Histopathologie und Bakteriologie der Chorea infectiosa. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd. 59, 1920, S. 332—352. 14 Fig.

—, Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd. 65, 1921, H. 1/2, S. 1—13.

Tilmann, Zur Pathogenese der Epilepsie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 229, 1920, H. 1/2, S. 40—60.

Vogt, Cécile und **Oskar,** Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 25, 1919, Ergänzgsch. 3, S. 627—846. 78 Taf. u. 9 Fig.

—, Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Striatum und des Pallidum und zur Pathophysiologie der dabei auftretenden Krankheitserscheinungen. Sitzungsber. Heidelb. Akad. Wiss. Math.-nat. Kl., Abt. B, 56 S. 1 Fig.

Weed, Lewis, H., The Cells of the Arachnoid. Bull. Johns Hopkins hosp., Vol. 31, 1920, N. 356, S. 343-350.

Witte, F., Ueber pathologische Abbauvorgänge im Zentralnervensystem. Münch. med. Wchnschr., Jg. 68, 1921, N. 3, S. 69.

Wolf, Ella, Gliom des Septumpellucidum mit Uebergang auf die Balkenausstrahlung. Centralbl. f. allg. Pathol, Bd 31, 1921, N. 10, S. 257—265. 2 Fig.

Wolff, Werner, Beiträge zur Frage der Pachymeningitis haemorrhagica. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 215—229.

Sinnesorgane.

Alexander, Gustav, Die Histologie der typischen hereditär-degenerativen Taubstummheit. Denkschr. Akad. Wiss. Wien, Math.-nat. Kl., Bd. 96, 1920, 24 S. 4 Taf. 22 Mk.

—, Die Histologie der traumatischen Taubstummheit. Monatschr. f. Ohrenheilk., Jg. 55, 1921, H. 1, S. 1—28. 4 Taf. u. 3 Fig.

—, Ueber das Auftreten von akzessorischen Neuroepithelflecken im menschlichen Ohrlabyrinth. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 54, 1920, H. 9, S. 772—776. 2 Fig.

Bachstez, E., Ueber die Anatomie (1.) und Entstehung (2.) der sog. Ausreißung des Sehnerven. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 65, 1920, S. 826—849. 3 Fig.

Behr, Carl, Ueber Ophthalmomyiasis interna und externa. (Fliegenlarvenerkrankung des Auges.) Klin. Mbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 161—180. 3 Fig.

Berg, F., Ein Fall von operierter Vorderkammerzyste mit Flächenausbreitung des Zystenepithels an der Linse und zeitweiser Rückbildung der Epithelproliferation. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 65, 1920, S 879—881. 4 Fig.

Böhm, Ferd. M., Drei Fälle von Papilloma conjunctivae corneae. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 65, 1921, H. 1, S. 22—28. 3 Fig.

Brüggemann, Alfred, Rundzellensarkom des Ohrläppchens. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 80, 1920, H. 1/2, S. 100—106. 1 Fig.

van Duyse, G. M., La gliose des rétines inverties. Arch. d'ophtalmol., T. 37, 1920, N. 12, S. 718—747. 10 Fig.

Eppenstein, Arthur, Ueber primäre Tuberkulose der Netzhaut. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 103, 1920, H. 2, S. 154—157. 2 Fig.

Fischer, M. A., Ein neuer Fall einer spontanen pigmentierten Zyste der Irishinterfläche. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 65, 1920, S. 876—878. 1 Fig.

Friede, Reinhard, Ein Fall von kongenitaler Skleralzyste mit Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 783—789.

Fuchs, A., Ueber die Derivate der Plasmazellen im Auge. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 103, 1920, H. 2, S. 228—252. 1 Taf.

—, **Ernst,** Ueber retinale Pigmentzellen im Irisstroma. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 103, 1920, H. 3/4, S. 297—303. 6 Fig

—, Ueber senile Veränderungen des Sehnerven. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 103, 1920, H. 3/4, S. 304—330. 7 Fig.

Gilbert, W., Ueber den pathologisch-anatomischen Befund bei Iridocyclitis septica (Iritis mit rezidivierendem Hypopyon). Arch. f. Augenheilk., Bd. 87, 1920, H. 1/2, S. 27—34. 2 Fig.

—, Zur Klinik und Pathologie der angeborenen Augensyphilis. Arch. f. Augenheilk., Bd. 87, 1920, H. 1/2, S. 59—74. 2 Taf.

—, Zur Anatomie der myopischen Augenhintergrundsveränderungen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 86, 1920, H. 3/4, S. 282-288. 2 Taf.

Ginsberg, S., Chronische Iridozyklitis mit echten Lymphfollikeln in Ziliarkörper und Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 226—233. 1 Fig.

Goerlitz, Martin, Histologische Untersuchung eines Falles von Erblindung nach schwerem Blutverlust. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 763-782. 6 Fig.

Guist, Gustav, Ein Fall von Recklinghausenscher Erkrankung mit Beteiligung der Lid- und Bulbusbindehaut. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 65, 1920, S. 850—853. 3 Fig.

Hanssen, R., Drei Fälle von „Pseudotumor" des Auges, mit Beiträgen seltener Befunde myopischer Veränderungen und zur Frage der Retinitis exsudativa Coato. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg 1920, S. 703—717. 10 Fig.
Hedde, Carl, Gruppenförmige naevoide Pigmentierung der Netzhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 301—306.
Heitmann, Heinrich, Ein bemerkenswerter Tumor des Ziliarkörpers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 671—679. 1 Fig.
Huber, O., Ein Fall von entzündlichem Pseudotumor der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1920, S. 718—722. 2 Fig.
Keutgen, Wilhelm, Zwei Fälle von Epitarsus (Schürze der Lidbindehaut). Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 65, 1921, H. 1, S. 29—32. 4 Fig.
Kirchner, Carl, Karzinom des Mittelohres, Metastasenbildung, Wunddiphtherie und Glykosurie. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 80, 1920, H. 1/2, S. 199—212. 2 Taf.
Köhne, W., Zur Aetiologie der Retinochorioiditis (E. Jensen). Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 65, 1920, S. 882—887. 2 Fig.
Kraupa, Ernst, Episklerale Venenschlingen im temporalen Lidwinkel als kongenitale Anomalie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 324—326. 3 Fig.
—, Fehlen des Lederhautbandes in Sichelform als Abweichung vom gewöhnlichen Verhalten der Hornhaut-Lederhautgrenze. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 698—700. 2 Fig.
Kubik, J., Zur Frage der Tränensackzysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 264—269.
Letterer, Erich, Ueber heterotope Geschwülste der Aderhautgeflechte. (Enchodrome, Gliom und Ganglioneurogliom.) Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 3, S. 370 1 Taf. u. 5 Fig.
Lindner, K., Ein eigenartiger Weg metastatischer Ophthalmie nebst Bemerkungen über streifenförmige Hornhauttrübung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 217—225. 3 Fig.
Lohmann, W., Zur Kenntnis des nur teilweise ausgebildeten Schichtstars. Arch. f. Augenheilk., Bd. 86, 1920, H. 3/4, S. 336—339. 1 Taf.
Mayer, Otto, Zwei Fälle von ererbter labyrinthärer Schwerhörigkeit. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 80, 1920, H. 1/2, S. 175—191. 2 Taf.
Nager, F. R., Weitere Beiträge zur Anatomie der endemischen Hörstörung. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 80, 1920, H. 1/2, S. 107—174. 22 Fig.
Rumbaur, W., Beiträge zur Klinik und Anatomie einiger seltener Tumoren des Auges und der Orbita. (Großes Dermoid d. Kornea und Sklera. 2. Perlzyste. 3. Lymphosarkom d. Orbita.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 790—801. 8 Fig.
—, Ein Beitrag zur Histologie der Iritis e lue congenita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1921, S. 61—69. 2 Fig.
Schnyder, Walter F., Untersuchungen des normalen und pathologischen Endothels der Hornhaut mittels der Nernstspaltlampe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 65, S. 783—811. 3 Fig.
Schoeppe, H., Ein Beitrag zur Frage der Augenveränderungen beim Boeckschen Lupoid (sog. benignes Miliarlupoid). Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 65, 1920, S. 812—825. 3 Fig.
Tresling, J. H. A. T., Ueber Angiomatosis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 306—309. 2 Fig.
Uhthoff, C. A., Vier Fälle von Cysticercus subretinalis bei Kriegsteilnehmern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 180—187. 1 Fig.
Velhagen, C., Ueber den Befund von zwei Choroidealsarkomen in einem Augapfel. Pathol.-anat. Mitt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920 S. 252—255. 1 Fig.
Wiedersheim, O., Beitrag zum Krankheitsbild des Ulcus rodens corneae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 316—324. 2 Fig.
Zimmermann, W., Beitrag zur Histologie der Melanosis conjunctivae. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 65, 1920, S. 898—902. 3 Fig.

Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere, Glandula carotica, Glomus coccygeum.

Ambrožič, Matija und **Baar, Henryk**, Ein Fall von Makrogenitosomia praecox und Nebennierentumor bei einem 3jährigen Mädchen. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 27, 1920, H. 3/4, S. 135—142. 3 Fig.

Askanazy, A., Die Zirbel und ihre Tumoren in ihrem funktionellen Einfluß. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, 1929, H. 1, S. 58–77. 1 Fig.

Baar, H., Makrogenitosomia praecox — Zirbeltumor. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 27, 1920, H. 3/4, S. 143–152.

Berblinger, W., Die genitale Dystrophie in ihrer Beziehung zu Störungen der Hypophysenfunktion. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 151 186. 2 Fig.

Brand, Otto, Ein Fall von Spindelzellensarkom der Thymus, zugleich ein Beitrag zur Frage und Bedeutung des Vorkommens drüsiger Elemente in der Thymus. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 3, S. 445—465. 6 Fig.

Brutschy, Paul, Hochgradige Lipoidhyperplasie beider Nebennieren mit herdförmigen Kalkablagerungen bei einem Fall von Hypospadiasis penisscrotalis und doppelseitigem Kryptorchismus mit unechter akzessorischer Nebenniere am rechten Hoden. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 2, S. 203—240. 5 Fig.

Duffy, William C., Hypophyseal duct tumors. Ann. of surgery, Vol. 72, 1920, N. 5, S. 537—555. 12 Fig.

—, Hypophyseal duct tumors. Ann. of surg., Part 336, 1920, S. 725—757. 38 Fig.

Hart, Carl, Konstitution und endokrines System. Ztschr. f. angew. Med., Bd. 6, S. 71—84.

—, Thymusstudien. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 271—288. 4 Fig.

Hellwig, Alexander, Die diffuse Kolloidstruma. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 32, 1920, H. 4, S. 508 548.

Kraus, Erik Johannes, Hypophyse und Diabetes mellitus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 68—133. 7 Fig.

Leupold, Ernst, Die Bedeutung der Thymus für die Entwicklung der männlichen Keimdrüsen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 3, S. 478—491.

Pende, N., Endocrinologia. Patologia e clinica degli organi a secrezione interna. 2 parti. 2a ediz. Milano, Vallardi, 1921, VIII, 1130 S., 8°. 25 Taf. 100 L.

Roeder, Clyde Augustus, Squamous-cell epithelioma of the thyroid. Ann. of surg., Vol. 73, 1921, N. 1, S. 23—29. 7 Fig.

Trautmann, A., Zur Frage der Aenderung des histologischen Aufbaues der Thyreoidea, Parathyreoideae (Epithelkörperchen) und Glandulae thyreoideae accessoriae nach teilweise oder gänzlichem Ausfall der Schilddrüsenfunktion. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 345—365. 3 Fig.

Wolff, Günther, Wuchernde Struma. Ein Beitrag zu der Lehre von den epithelialen bösartigen Geschwülsten der Schilddrüse. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 120, 1920, H. 1, S. 56—67. 3 Taf. u. 2 Fig.

Verdauungsapparat.

Anders, H. E., Ueber Kloakenmißbildungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 229, 1921, H. 3, S. 531—560. 3 Fig.

v. Bomhard, Hans, Ein Beitrag zu den Beziehungen des Magenkarzinoms zum Magengeschwür. Münch. med. Wchnschr., Jg. 67, 1920, N. 51, S. 1471—1472.

Brandes, M., Zur Onkologie der Speicheldrüsen. Ueber Karzinomentwicklung in Mischgeschwülsten der Parotis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 3, S. 400—444. 8 Fig.

Cobet, R. und **Morawitz, P.,** Ueber Atrophie der Zungenschleimhaut und ihre Beziehungen zur perniziösen Anämie und zum Magenkarzinom. Ztschr. f. angew. Anat., Bd. 6, 1920, S. 244—257.

Fanconi, Guido, Fünf Fälle von angeborenem Darmverschluß: Dünndarmatresien, Duodenalstenose, Meconiumileus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 229, 1920, H. 1/2, S. 207—246. 16 Fig.

Freystadtl, Béla, Zur Kasuistik der gutartigen Geschwülste des Mundrachenraums, Arch. f. Laryngol, Bd 34, 1921, H. 1, S. 127—130.

Gerlach, Paul, Ueber die Abgrenzung der echten Karzinome des Wurmfortsatzes von den sogenannten „Karzinoiden“ oder kleinen Appendixkarzinomen. Frankf. Ztschr. f. Pathol, Bd. 24, 1920, H. 3, S. 515—528. 2 Fig.

Hämmerli, Armin, Speicheldrüsenhyperplasie und Erkrankung endokriner Drüsen. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 133, 1920, H. 1/2, S. 111—124. 1 Fig.

Havenstein, Gertrud, Ueber Thromben und Aneurysmen in peptischen Geschwüren. Diss. med., Bonn, 1920, 8°.

Hofmann, Lothar und **Nather, Karl,** Zur Anatomie der Magenarterien. Ein Beitrag zur Aetiologie des chronischen Magengeschwürs und seiner chirurgischen Behandlung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 115, 1921, H. 3, S. 650–671. 5 Fig.

Lauda, Ernst, Zur Kenntnis der Spirochäten beim Magenkarzinom. Med. Klinik, Jg. 17, 1921, N. 5, S. 131—134.

Lignac, G. O. E., Beobachtung zweier Fälle einer noch wenig beschriebenen chronischen katarrhalischen Wurmfortsatzentzündung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 406–414. 4 Fig.

v. Löbbecke, Werner, Ein Beitrag zur Konstitutionsfrage des runden Magen- und Duodenalgeschwürs. Ztschr. f. angew. Anat., Bd. 7, 1920, H. 3 4, S. 135–150.

Lilienthal, Eugen, Ueber Magenkrebs bei Jugendlichen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 57, 1920, N. 51, S. 1215—1216.

Mc Guire, Edgar R. and **Cornish, Percy G.,** Carcinoma of the duodenum. Ann. of surgery., Vol. 72, 1920, N. 5, S. 600—603.

v. Meyenburg, H., Ueber einen Fall von Fadenpilzgeschwüren der Magenschleimhaut mit metastatischen Abszessen in der Leber. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 229, 1920, H. 1/2, S. 30–39.

—, Ueber Schimmelpilzerkrankungen der Magenwand. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 23, 1920, H. 1, S. 86—110. 5 Fig.

Partsch, Fritz, Beitrag zur Lymphogranulomatosis intestinalis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 131–138.

Plenge, Karl, Ueber die Pneumatosis Cystoides intestinalis et mesenterialis. Virchows Arch f. pathol Anat., Bd. 231, 1921, S. 330—345. 5 Fig.

Primrose, Alexander, Primary carcinoma of the vermiform appendix in sisters suffering from tuberculosis. Ann. of surg., P 336, 1920, S. 690—697. 4 Fig.

Rocktenwald, Albert, Ueber einen Fall von Dünndarmcarcinoid mit Lymphdrüsenmetastasen im Mesenterium. Diss. med., Frankfurt a. M., 1920, 20 S. 8°.

Rosemann, R., Zur Physiologie und Pathologie der Säureabsonderung der Magenschleimhaut. Virchows Arch. f. pathol. Amat., Bd. 229, 1920, H. 1/2, S 67—89.

von Salis, H. W., Ueber das Sarkom des Duodenum, insbesondere das Myosarkom. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 160, 1920, H. 3/4, S 180—204.

Schaffer, Julius, Ein Beitrag zur Kenntnis der Chyluszysten Diss. med., Erlangen, 1920, 8°.

Schwarz, Egbert, Ueber primäre und isolierte Speicheldrüsenaktinomykose. Bruns Beitr z. klin. Chir., Bd. 121, 1921, H. 3, S. 629–635. 1 Fig.

Shattock, S. G., The traumatic causation of appendicitis: and appendicular concretions. Proc. R. soc. of med., Vol. 13, 1920, N. 9. Sect. of path. S. 164—143. 12 Fig.

Stübler, E., Angeborene Kommunikation zwischen Oesophagus und Trachea ohne Atresie des Oesophagus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 229, 1921, H. 3, S. 382–387. 1 Fig.

Thoma, Wilhelm, Flexura duodenojejunalis und Ventriculus gastricus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 303–447. 14 Fig.

Torinus, Rudolf, Die Grübchen der solitären Lymphknötchen im normalen Dickdarm und die Beteiligung der Noduli bei Dysenterie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 231, 1921, S. 209–304. 2 Fig.

Unna, G. P. und **Wissig, E. T.,** Neue Untersuchungen über den Bau der Magenschleimhaut. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 231, 1921, S. 519—539. 4 Fig.

Volkmann, Joh., Ueber die Form des Magens, mit besonderer Berücksichtigung der Aschoffschen Lehre vom Isthmus ventriculi. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 32, 1920, H. 5, S. 607–626. 15 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Dubreuil, G., et **Anderodias,** Ilots de Langerhans géants chez un nouveau — né, issu de mère glycosurique Compt. rend. S. 1490—1493. 2 Fig.

Grosz, Oskar, Klinische Beobachtungen zur Pankreaspathologie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 229, 1920, H 1/2, S. 90–100.

Heinrichsdorff, Zur Histologie der akuten gelben Leberatrophie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 57, 1920, N. 51, S. 1216–1218.

Jaffé, R. Hermann, Zur Histogenese der typhösen Leberveränderungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 366–383. 2 Fig.

—, **Rudolf,** Ueber Entstehung und Verlauf der experimentellen Leberzirrhose. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 2, S. 241—338. 2 Fig.

Kost, Karl, Ueber Gallengangsneubildung bei Leberzirrhose. Diss. med., Bonn, 1920, 8°.
Kühnel, L. und **Priesel, A.,** Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der sogenannten obliterierenden Endophlebitis der Lebervenen. Med. Klinik, Jg. 17, 1920, N. 5, S. 127—131.
Magnus-Alsleben, E., Ueber die Bedeutung der Eckschen Fistel für die normale und pathologische Physiologie der Leber. Ergebn. d. Physiol., Jg. 18, 1920, S. 52—78
Mittasch, Gerhard, Ueber Leberblutungen bei Lungentuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 476—482.
Möckel, Erich, Ueber Lithiasis pancreatica mit vier eigenen Fällen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 1, S. 78—108. 2 Fig.
Nathan, Margot, Untersuchungen über den Cholesteringehalt von menschlichen Gallen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 51—67.
Pallin, Gustav, Das Carcinom des Ductus hepatico-choledochus und seine chirurgische Behandlung. (52 schweb. Fälle). Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 120, 1920, H. 1, S. 84—137. 1 Fig.
Peltasohn, Felix, Ueber multiple Leberblutungen bei Miliartuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 230, 1921, S. 230—259. 9 Fig.
Peters, Walter, Ueber arterielle Gefäßverschlüsse der Leber, insbesondere durch Endarteriitis obliterans. Diss. med., Breslau, 1920, 8°.
Retzloff, O., Peritonitis bei Erkrankungen der Blase ohne Perforation der Wand. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 229, 1920, H. 1/2, S. 272—276.
Roth, Hans, Ein Fall von aktinomykotischem Leberabszeß nach Appendicitis. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 31, 1921, N. 13, S. 340—345. 1 Fig.
Salkowski, E., Ueber die Darstellung und einige Eigenschaften des pathologischen Melanins II nebst Bemerkungen über das normale Leberpigment. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 468—475.

Harnapparat.

Bergstrand, Hilding, Zur Pathologie der Niere bei Insuffizienz derselben ohne Blutdrucksteigerung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 231, 1921, S. 315—329.
Bloch, Richard, Hämatopoese (vorwiegend Erythropoese) der Niere bei kongenitaler Syphilis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 285—318. 2 Fig.
Caspari, La tuberculose rénale. Étude critique d'une série de ces opérés. Journ. d'urol., T. 10, 1921, N. 5/6, S. 329—400. 15 Fig.
Egger, Oskar, Ueber Blasengeschwülste. Zeitschr. f. urol. Chir., Bd. 6, 1921, H. 3/4, S. 175—217.
Eisendrath, Daniel N., Polycystic kidneys and liver. Ann. of surg., Vol. 73, 1921, N. 1, S. 62—64. 1 Fig.
Engel, Desider, Ueber eine seltenere Form der Urogenitalmißbildung. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 67, 1920, H. 3, S. 549—558. 2 Fig.
Holländer, Eugen, Die Ursachen der Steinbildung in den Nieren nach Wirbelsäulenverletzung. Verh. Berl. med. Ges., Bd. 50, 1920, 2. Teil, S. 136—143.
Jeanbrau, E., Grynfeltt E., et **Aimes, A.,** Épithélioma de la vessie. Journ. d'urol., T. 9, 1920, S. 89—96. 4 Fig.
Kafka, V., Eine seltene Form von Leukoplakie der Harnblase. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 31, 1921, N. 10, S. 266—268. 2 Fig.
Kinoshita, M., Zur Lehre der bösartigen Mischgeschwülste der Prostata. (Carcinoma sarcomatodes mit Knorpelinseln.) Ztschr. f. Urol., Bd. 14, 1920, H. 9, S. 399—403. 2 Taf.
Maliwa, Edmund und **von Haus, Viktor,** Ueber Balantidieninfektion der Harnwege. Ztschr. f. Urol., Bd. 14, 1920, H. 12, S. 495—501.
Mayo, Charles H., Stone in the Kidney. Ann. of surg., Vol. 71, 1920, S. 123—127. 3 Fig.
Nauhauser, Franz, Ueber kongenitale Dystopie der einen und Aplasie der anderen Niere. Diss. med. Bonn, 1920, 8°.
Ottow, B., Zur Kenntnis der gestielten Fibromyome der weiblichen Harnröhre. Zentralbl. f. Gynäkol., Jg. 45, 1921, N. 10, S. 360—365. 3 Fig.
Paschkis, Karl, Ueber eine ödematöse Geschwulst am Trigonum vesicae. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 6, 1921, H. 1/2, S. 106—111. 3 Fig.
Rosenthal, Karl Oskar, Zur Frage der benignen und maligenen Arteriosklerose der Nieren. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 133, 1920, H. 3/4, S. 153—182.

Storck, Elisabeth, Ueber Nierenhypoplasie. Berlin, Ebering, 1920, 20 S., 8°. Beitr. z. Heilk., Abt. Pathol., H. 1. 3 M.

Thannhauser, S. J. und **Krauss, E.,** Ueber eine degenerative Erkrankung der Harnkanälchen (Nephrose) bei Bence-Jonesscher Albuminurie mit Nierenschwund (kleine, glatte, weiße Niere). Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 133, 1920, H. 3/4, S. 183–192. 3 Fig.

Venzmer, G., Ueber den angeborenen Mangel einer Niere. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 6, 1921, H. 3/4, S. 162—174.

Zinner, Alfred, Ein Fall von zweigeteilter Harnblase (Vesica bipartita). Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 6, 1921, H. 1/2, S. 54–58. 6 Fig.

Männliche Geschlechtsorgane.

Kaiser, Hans, Ein Fall von bilateralem Hodensarkom. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 33, 1920, N. 49, S. 1066—1068.

Volkmann, Joh., Ueber eine eigenartige Hodengeschwulst bei einem Kinde mit traubenmolen- und chorionepitheliomartigen Wucherungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 229, 1921, H. 3, S. 362—381. 4 Fig.

Wiedhopf, Oskar, Zur Histologie der Induratio penis plastica. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 121, 1921, H. 3, S. 712–719. 1 Fig.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Bergeret et **Botelho,** Epithélio-sarcome de la glande mammaire. Gynécol. et obstétr., T. 1, 1920, S. 139—147. 4 Fig.

Boss, William, Der Wert der pathologisch-anatomischen Untersuchung für die Prognose des Brustdrüsenkrebses. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 121, 1921, H. 3, S. 642—678.

Bouquet, H., Tumeurs volumineuses de la vulve. Gynécol. et obstétr., T. 1, 1920, S. 149—153. 3 Fig.

Cadenat, F. M., A propos d'un cas de fibrome du vagin. Gynécol. et obstétr., Année 1921, T. 3, N. 1, S. 21—32.

Cavour, Théodore, Métastases multiples osseuses et viscérales dans un cas de carcinome primitif de l'ovaire gauche. Gynécol. et obstétr., T. 1, 1920, S. 71—79. 5 Fig.

Diouing, J., Lipomes purs symétriques et congénitaux des ligaments ronds (essai de pathogénie). Gynécol. et obstétr., T. 1, 1920, S. 81—93. 7 Fig.

Hartmann, Henri et **Peyron, Albert,** Un cas d'épithéliome utérin présentant les caractères typiques du cortico-surrénalome. Gynécol. et obstétr., T. 1, 1920, S. 1—17. 9 Fig.

Hiess, V., Ueber die Pathogenese der Fistula cervicis uteri laqueatica. Zentralbl. f. Gynäkol., Jg. 44, 1920, N. 48, S. 1378—1381.

Hinselmann, Hans, Proliferative Vorgänge im Innern von Blasenmolenzotten. Ztschr. f. Geburtsh., Gynäkol., Bd. 83, 1921, H. 2, S. 313—334. 18 Fig.

Jacquin, P., A propos du sarcome et myome malin de l'utérus. Gynécol. et obstétr, Année 21, 1921, T. 3, S. 90—110. 3 Fig.

Kafka, Viktor, Ein Beitrag zur Frage über die Genese der Tubentuberkulose. Arch. f. Gynäkol., Bd. 113, 1920, H. 3, S. 490—564. 1 Taf.

Kolbmann, Franz, Lappenbildung des Corpus mammae und ihre Bedeutung. Ztschr. f. angew. Anat., Bd. 7, 1920, H. 3/4, S. 166—185. 8 Fig.

Kotzareff, A., Carcinome primaire de l'utérus. Gynécol. et obstétr., T. 1, 1920, S. 346—356. 5 Fig.

Laffont, A., Deux cas d'appendices dorsaux d'origine amniotique. Gynécol. et obstétr., T. 1, 1920, S. 266—272. 2 Fig.

Novak, I., und **Graff, E.,** Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Amenorrhöe. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 83, 1921, H. 2, 5 Fig.

Penkert, M., Zur Frage des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Blasenmole und zystischen Ovarialveränderungen (Luteinpseudokystom). Virchows Arch. f. pathol. Anat, Bd. 229, 1920, H 1/2, S. 113–136. 2 Fig.

Schibkow, A., Ein Fall von Endometritis pseudomembranacea septica secundaria post abortum. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 450—467.

Wolf, Johannes, Beitrag zur pathologischen Histologie der gonorrhoischen Epididymitis. Virchows Arch. f pathol. Anat., Bd. 228, 1920, S. 227—246. 3 Fig.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Brieger, Heinrich, Zur Klinik der akuten Chromatvergiftung. Ztschr. f. exper. Pathol., Bd. 21, 1920, H. 3, S. 393—408.

Cushny, Arthur R. and **Watt, Henry E.,** Senecio poisoning. Lancet., Vol. 199, 1920, S. 1089 - 1090.

Dünner, Lasar, und **Siegfried, Karl,** Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen an den Nieren bei Vergiftung mit kleinen Gaben Uran. Ztschr. f. exper. Pathol., Bd. 21, 1920, H. 3, S. 380—392. 2 Fig.

Eckstein, A., Akute Digipuratvergiftung. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 68, 1920, H. 4/5, S. 322—331. 4 Fig.

Fahrig, C., Ueber die Vergiftung durch Pilze aus der Gattung Inocybe (Rißpilze und Faserköpfe). Arch. f. exper. Pathol., Bd. 88, 1920, H. 5/6, S. 227—246. 1 Taf.

Groll, Hermann, Anatomische Befunde bei Vergiftung mit Phosgen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 231, 1921, S. 480—518.

Lewin, Louis, Die Gifte in der Weltgeschichte. Toxikol., allgemeinverst. Untersuchungen der histor. Quellen. Berlin, Springer, 1920, XVI, 596 S., 8°. 56 Mk.

Preuschoff, Aloysius, Ueber Vergiftungsfälle mit amerikanischem Wurmsamenöl (Oleum chenopodii anthelminthici). Ztschr. f. exper. Pathol., Bd. 21, 1920, H. 3, S. 425—443.

Schelcher, Raimund, Ueber Vergiftung durch Trinken chloroformhaltiger Flüssigkeiten. Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Jg. 60, 1920, S 175 - 190.

Slosse, A., L'intoxication houillère arsénicale. Ann. et Bull. soc. R. d. sc. méd. Bruxelles. Année 1920, N. 2/3, S. 68—74.

Bei der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Jena 1921 hat sich eine **Vereinigung der selbstständigen pathologisch-anatomischen Prosektoren** zur Wahrung ihrer wirtschaftlichen Interessen unter dem Vorsitz von Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schmorl (Dresden) gebildet. Auskunft darüber erteilt Dr. Gg. B. Gruber, Vorstand der pathologischen Instituts am Stadtkrankenhaus in Mainz.

Inhalt.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 2.
Ausgegeben am 15. September 1921.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Multiple Divertikel des Colon sigmoideum mit metastatischen Leberabszessen.

Von H. Boehm.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen. Direktor: Geheimrat Prof. Dr. E. Kaufmann.)

(Mit 1 Abbildung.)

Die Dickdarmdivertikel spielten bis vor etwa 20 Jahren nur in der pathologisch-anatomischen Literatur eine Rolle. Grasers Verdienst ist es, durch seinen Vortrag auf dem Chirurgenkongreß 1898 auch das Interesse der Kliniker auf diese Erkrankung hingewiesen zu haben. Die Folgezeit brachte, namentlich von chirurgischer Seite, zahlreiche Mitteilungen. Wurde durch sie auch unsere Erkenntnis in der Genese der Divertikel wenig gefördert, so machten sie uns doch mit einer ganzen Reihe wichtiger Komplikationen bekannt. Unter diesen verdienen sowohl wegen ihrer relativen Häufigkeit als auch wegen ihrer klinischen Bedeutung diejenigen Fälle besonderes Interesse, wo sich im Anschluß an Divertikel des S. romanum, bekanntlich dem Lieblingssitz der Dickdarmdivertikel, ein Pseudotumor entwickelt, der, wie erst neuerdings wieder Sudeck57) betont, klinisch zur Diagnose Karzinom verführt (Graser1-3), Gussenbauer4), Chiari5), Rotter6), Georgi7), Schreiber8), Mayo9), Moynihan10), Telling11), Reichel12), Neupert13), Anschütz14), Arnsperger15), Simons16), Eisenberg17), Simmonds18), Sudeck19), de Quervain20), Clermont21). Von entzündeten, u. U. nachträglich perforierten Divertikeln greift die Entzündung auf das perisigmoidale Bindegewebe über und führt so zu einer manchmal ganz gewaltigen Schwartenbildung. Das Darmlumen kann dabei hochgradig stenosiert werden (Chiari5), Telling11), Neupert13), Simons16), Simmonds13). Häufig werden in dem „entzündlichen Tumor" einzelne oder zahlreiche, labyrintartig sich verzweigende, mit Eiter gefüllte Fistelgänge gefunden, die mit perforierten Divertikeln in Verbindung stehen (Graser1), Rotter6), Georgi7) u. A.). Als Kuriosum mag die Perforation eines Divertikels in die schwielige Umgebung in dem Fall von Sattler22) gelten, wo die Entzündung in ursächlichen Zusammenhang mit Ascarideneiern gebracht wurde. In manchen Fällen kommt es zur Bildung eines größeren, in dem Granulationsgewebe gelegenen Abszesses, der die ganze Darmwand umspülen kann (Rotter6), Arnsperger15). Verwachsungen der Schwarten mit der Umgebung (Blase, Darm, Netz, Becken, vordere Bauchwand, große Gefäßstämme) sind eine weitere, sehr häufige, ja fast typische Komplika-

tion (Georgi 7), Koch 23), Telling 11), Neupert 13), Anschütz 14), Wiesinger 24), Arnsperger 15), Eisenberg 17), Sudeck 19). Gelegentlich kann eine Darmabknickung die weitere Folge sein (Neupert 13). Auffallenderweise fand ich in der Literatur nirgends eine Angabe über Verwachsungen mit den weiblichen Genitalien. Es mag dies z. T. darauf beruhen, daß Dickdarmdivertikel viel häufiger bei Männern gefunden werden als bei Frauen. Ich fand in der Literatur auf 70 Männer nur 14 Frauen davon betroffen. Bei dem jüngst von Sudeck 57) veröffentlichten Fall von entzündlicher Darmgeschwulst einer 60 jährigen Dame sind wohl „bedeutende Verwachsungen mit den Genitalien" vermerkt; es ist aber nicht sicher gestellt, ob hier Divertikelbildung vorlag. — Bei Verwachsungen des S. romanum mit der Blase kann ferner durch Perforation der im entzündlichen Gewebe liegenden Divertikel eine Blasen-Darmfistel entstehen (Jones 25), Hawkins 26), Morison 27), Herczel 28), Hepner 29), Recklinghausen 30), Heine 31), Waldvogel 32), Telling 11), Wiesinger 24), Oldfield 33). — Verhältnismäßig selten führt eine Divertikelperforation zu allgemeiner Peritonitis (Fiedler 34), Bollinger 35), Mertens 36), Ruhwandl 37), Hilbert 38), Hone 39), Warnecke 40), Patel 41), Kothe 42), Brewer 43), Eisendraht 44), Stubenrauch 45), Sternberg 46), Simmonds 18), Oldfield 33), Sudeck 19), de Quervain 20). In dem Fall von Patel kam es erst mittelbar durch einen mit 2 Divertikeln in Verbindung stehenden Abszeß zur allgemeinen Peritonitis. Mertens und Warnecke glauben in ihren beiden Fällen für die Perforation ein vorausgegangenes Trauma anschuldigen zu dürfen. — Ueber diffuse eitrige Peritonitis ohne nachweisbare Perforation berichten Loomis 47) und de Quervain 20). Von beiden Autoren wird ein einfaches Uebergreifen der Entzündung von der Divertikelwand auf das Peritoneum angenommen. Rolleston 48), Mayo 9) und Körthe 49) beobachteten von perforierten Divertikeln ausgegangene Mesenterialabszesse. In dem Fall von Neupert 13) hatten ulzerierte Divertikel einen retroperitonealen Abzeß herbeigeführt. — Als ganz seltene Vorkommnisse seien schließlich Karzinomentwicklung auf dem Boden von Divertikeln (Recklinghausen 30) und Hochenegg 50), sowie die Beobachtung von Stierlin 51) genannt, der in einer inkarzerierten linksseitigen Inquinalhernie eine Sigmaschlinge mit einem perforierten Divertikel fand.

Eine Folge von Sigmadivertikeln konnte ich außer in Kaufmanns 52) Lehrbuch nirgends in der Literatur auffinden, wobei ich allerdings bemerken muß, daß mir die neuere ausländische Literatur (Angaben bei de Quervain 20) nicht zugänglich war. Es ist dies der von entzündeten Divertikeln ausgehende metastatische Leberabszeß. Bei dem von Kaufmann beobachteten Fall handelt es sich um einen 54jährigen Arzt, bei dem im Anschluß an Sigmadivertikel ein mannsfaustgroßer Leberabszeß entstanden war. Ich hatte Gelegenheit, einen entsprechenden Fall zu untersuchen.

Aus der Krankengeschichte des 74jährigen Mannes ist hervorzuheben, daß seit vielen Jahren Obstipation bestand, die ständigen Gebrauch von Abführmitteln zur Folge hatte. 5 Wochen vor dem Tod erkrankte der Patient fieberhaft. Die ärztliche Untersuchung ergab lediglich eine geringe Druckempfindlichkeit der Leber, so daß man an Karzinom dachte. — Bei der von Herrn Geh. Rat Kaufmann im Privathaus vorgenommenen Sektion fanden sich im rechten

Leberlappen multiple blattartig angeordnete, gelblich-graue Abszesse und eitrige Thrombophlebitis in größeren Pfortaderästen. Es handelt sich also, um dies gleich vorwegzunehmen, um metastatische Abszeßbildung in den Pfortaderkapillaren mit sekundärem Einbruch in größere Aeste der vena portae. Im Eiter der Abszesse wurden gram-positive Kokken in Häufchen zusammenliegend gefunden.

Der wichtigste Sektionsbefund waren multiple Divertikel des S. roman. Aus einem von ihnen war Eiter auspreßbar; dieses zeigte mißfarbene graugrünliche Verfärbung. Im übrigen enthielten die Divertikel eingedickte, aber noch gut zerdrückbare Kotpartikel. Entzündliche Erscheinungen waren, abgesehen von dem eben erwähnten Divertikel, nicht zu sehen; weder an der Darmschleimhaut noch im perisigmoidalen Gewebe.

Herr Geheimrat Kaufmann bezog gleich bei der Sektion die Leberabszesse auf die Divertikel des Sigmoideums. Um den exakten Beweis für diese Deutung zu führen, stellte er mir das Präparat zur Verfügung mit dem Auftrag, den Zusammenhang zwischen der Divertikulitis und den Leberabszessen möglichst einwandfrei mikroskopisch nachzuweisen. Ich bekam das Präparat erst in fixiertem Zustand zu Gesicht. Durch die Formolhärtung hatte das genannte Divertikel seine Verfärbung verloren und war daher nicht mehr aufzufinden. Ich mußte mich also dazu entschließen, die Divertikel der Reihe nach durchzuuntersuchen.

Makroskopische Beschreibung. Das mit fettreichen appendices epiploicae versehene Darmstück mißt im ganzen 60 cm Länge. Die obersten 10 cm stehen winkelig zu der Längsachse des übrigen Darmstückes und scheinen noch dem Colon descendens anzugehören. Der Darmumfang beträgt hier 8 cm, die Dicke der Wand knapp 1 mm; die Schleimhaut ist glatt. Kurz vor der winkeligen Knickung beginnt ziemlich unvermittelt eine starke Querfältelung der Schleimhaut, die im ganzen Verlauf des S. rom. besteht. Daneben springt hier an vielen Stellen die ganze Darmwand wulstartig ins Lumen vor. Diese Wülste sind, wie sich auf dem Querschnitt zeigt, durch Verdickung der Ringmuskulatur bedingt. Die Wanddicke beträgt im allgemeinen nur etwa 1 mm, im Bereich der Wülste erreicht sie 4 mm. Der Umfang des S. rom. wechselt zwischen 6,5—8,5 cm; im unteren Teil des Beckenschenkels wird das Lumen enger — bis 3,5 cm Umfang — ohne daß hier eine Verdickung der Darmwand oder narbige Veränderungen vorhanden sind. Am Uebergang ins Rektum verlieren sich die Schleimhautfalten ebenso plötzlich wie sie oben aufgetreten sind. In seinem ganzen Verlauf zeigt sich das S. rom. von einer großen Anzahl (etwa 60) Divertikel besetzt. Die größten sind gut haselnußkerngroß. Sie sind ohne Gesetzmäßigkeit angeordnet. Zum Teil liegen sie, namentlich im kaudalen Abschnitt, in den appendices epiploicae, einige auch am Ansatz des Mesosigmoideums; ein Teil drängt sich auch neben den Taenien hervor. Bei vielen anderen bestehen dagegen gar keine besonderen Lagebeziehungen. Die größeren Divertikel besitzen fast ausnahmslos einen weiten, kaum hinter dem Durchmesser des betreffenden Divertikels zurückbleibenden Eingang, der entsprechend der Gestalt der einzelnen Divertikel häufig längs oder quer oval geformt ist. Bei den kleineren ist der Zugang in der Regel halsförmig eingeschnürt und erscheint vom Darmlumen aus entweder als schmaler quergestellter Schlitz oder als kleiner Trichter. Was die allgemeine Verteilung der Divertikel auf das S. rom. anlangt, so drängen sie sich namentlich nach unten sehr zusammen.

Bekanntlich hat man die erworbenen Darmdivertikel in genetischen Zusammenhang mit den die Darmwand durchsetzenden Gefäßen gebracht (Klebs 53), Edel 54), Graser 2), Hansemann 55), Sudsucki 56). Ich richtete daher bei der Präparation der Divertikel ein besonderes Augenmerk auf die Gefäßverhältnisse. Ich fand fast bei allen 58 präparierten Divertikeln kleine Gefäße, die zum Teil an der Kuppe,

zum Teil seitlich in der Divertikelwand einzutreten schienen. Eine ganz einwandfreie makroskopische Beurteilung dieser feinen Gefäßverhältnisse ist jedoch sehr schwierig. Einen grundsätzlichen Unterschied zwischen den Gefäßverhältnissen der an der konkaven Seite des Darms und der an beliebigen anderen Stellen der Zirkumferenz gelegenen Divertikel konnte ich nicht feststellen. Nach Hansemann 55) sollen ja die Letzteren in keiner Beziehung zu den Gefäßen stehen, während die an der konkaven Seite des Darms sitzenden Schleimhauthernien darstellen sollen, die sich der Bahn der durchtretenden Gefäße folgend vorstülpen. — Die Freipräparierung der Gefäße stieß im allgemeinen auf keine Schwierigkeiten; nur an einer Stelle im unteren Teil des Präparates wurde sie durch leichte schwielige Verdickung des umgebenden Gewebes erschwert. Die Wand der Divertikel war sehr dünn, die Schleimhautseite ließ außer einem gegen die sammetartige Beschaffenheit der übrigen Darmschleimhaut abstechenden gewissen Glanz nichts Auffallendes erkennen; nirgends war Ulzeration oder Verfärbung nachzuweisen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich eine im allgemeinen der Größe der Divertikel proportionale Abflachung des Epithels. Manchmal läßt sich so gut wie gar kein Epithelsaum mehr nachweisen. Die Ringmuskulatur hört, wie das in der Literatur vielfach beschrieben ist, entweder sofort am Hals der Divertikel oder nach ganz kurzer Strecke in der Wand auf, die Längsmuskulatur setzt sich deutlich auf die Divertikelwand fort, und selbst in den größten Divertikeln mit ganz dünner Wand gelingt es stets, mit Hilfe der van Giesonfärbung noch Reste von atrophischen Muskelbündeln und Muskelkerne nachzuweisen. Eine überzeugende Abhängigkeit der Divertikelbildung von den Gefäßen konnte ich nirgends feststellen. Auf der einen Seite finden sich einzelne ganz kleine Divertikel, deren Wand keine größeren Gefäße enthält, auf der anderen Seite zieht die Schleimhaut über Gefäßdurchtritte durch die Muskulatur ohne jede Ausstülpung hinweg. In der Wand mehrerer Divertikel liegen zerstreut kleinzellige Infiltrationsherde, die nicht immer ganz leicht und sicher von platt gedrückten Follikeln zu unterscheiden sind. Sehr häufig sind in der Divertikelwand wie im perisigmoidalen Gewebe Kapillaren und Venen anzutreffen, die sehr viele polymorphkernige Leukozyten enthalten, ja stellenweise geradezu vollgepfropft mit solchen sind.

Zwei Divertikel erheischen eine eingehendere Beschreibung. Das eine liegt unmittelbar neben dem Mesenterialansatz. Sein Eingang ist makroskopisch kaum zu sehen und für einen ganz feinen Sondenknopf eben durchgängig. Der kurze, enge Hals führt zu einem etwa halblinsengroßen, länglich ovalen Divertikel. Von außen gesehen scheint dieses mit einem größeren Divertikel zusammenzuhängen; wenigstens gelingt es nicht, die beiden Divertikel stumpf zu trennen. — Im mikroskopischen Bild (vgl. Abb. und Orientierungsskizze) ist die Submucosa des Darms neben dem Divertikeleingang etwas verbreitert, aufgelockert und diffus von Rundzellen durchsetzt. Im Bereich des schmalen Divertikelhalses dringen die Entzündungszellen auch in die Tiefe zwischen die Muskelbündel ein und bilden hier je einen etwa stecknadelkopfgroßen, seitlich zwischen die Muskelbündel der Umgebung ausstrahlenden Herd, der neben Rundzellen auch massenhaft polymorphkernige Leukozyten und stellenweise ein scholliges Fibrinnetz enthält. Auch die äußersten Wandlagen sind an dieser Stelle von weißen Blutkörperchen durchsetzt. An der dem großen Divertikel zugekehrten Seite greift die Entzündung über das perisigmoidale Gewebe auch auf die Wand des großen Divertikels über, so daß an manchen Stellen die Begrenzungslinie der beiden Divertikelwände nicht mehr zu ziehen ist. Die Kapillaren und kleinen Venen des perisigmoidalen Gewebes sind z. T. vollgestopft mit polymorphkernigen Leukozyten. Die Schleimhaut des Div. ist, abgesehen von dem Halsteil, vollkommen erhalten; im Hals fehlt auf der einen Seite Mucosa und Submucosa auf einer Strecke von 3—4 mm vollkommen; der Defekt ist hier durch einen Pfropf von scholligem Fibrin gedeckt, in dessen Maschen polymorphkernige Leukozyten liegen. Auf der anderen Seite des Eingangs ist

Mucosa und Muscularis mucosae auf etwa 2 mm Länge unterbrochen; die saftreiche, von Leukozyten durchsetzte Submucosa liegt hier frei. Im übrigen Umfang des Divertikels sind die Wandschichten diffus, wenn auch im allgemeinen nicht sehr hochgradig, von Rundzellen durchsetzt; die Architektur der Wand ist nirgends gestört. — Das große Divertikel trägt an seiner Kuppe ein der Serosa aufliegendes, mit unbewaffnetem Auge eben noch erkennbares Fibrinknötchen.

Das zweite, im Bereich der perisigmoidalen Verwachsungen gelegene Div. ist etwa erbsengroß, sein Zugang weit. Schleimhaut atrophisch, nur mehr stellenweise Drüsen zu sehen. Submucosa dicht von Rundzellen durchsetzt; auch i. d. übrigen Wandschichten viele Rundzellen. In den Maschen des perisigmoidalen Gewebes viele polymorphkernige Leukozyten; in d. breiteren Bindegewebssepten besonders dichte Anhäufung von Leukozyten, die z. T. in Netzen von fädigem Fibrin liegen. In einem solchen, nahe der Darmwand gelegenen Herd finden sich blaue wolkige Massen, die sich als grampositive Kokken erweisen. Die Kapillaren und kleinen Venen zeigen keine besondere Vermehrung von Leukozyten.

Kurz zusammengefaßt ergibt sich demnach Folgendes: Bei einem Fall von Sigmadivertikeln und multiplen Leberabszessen ergab die mikroskopische Untersuchung, daß es sich um sogen. falsche Divertikel handelt, also solche, bei denen sich die Ringmuskulatur nicht an der Ausstülpung beteiligt, während die schwache Längsmuskulatur mit ausgedehnt wird (vgl. Sudsucki 56). In einer größeren Anzahl von Divertikeln wurden leichtere Entzündungserscheinungen nachgewiesen. In einem Divertikel fand sich im Divertikelhals phlegmonöse Entzündung der ganzen Wand. An einer anderen, schon makroskopisch verdächtigen Stelle lokalisierte Entzündung des perisigmoidalen Gewebes mit Kokkenherden. Die Kapillaren und kleinen Venen des perisigmoidalen Gewebes enthalten vielfach zahlreiche polymorphkernige Leukozyten.

Ich glaube, diese Befunde genügen zur Beweisführung des ursächlichen Zusammenhanges der Leberabszesse mit den Divertikeln, und die gestellte Aufgabe ist als gelöst zu betrachten.

Es liegt nicht im Rahmen dieser kurzen Mitteilung, auf die Aetiologie und Genese der Divertikel einzugehen. Ich kann mir dies um so leichter versagen, als ich den bekannten Tatsachen nichts Neues hinzufügen kann. Zu den bestehenden Meinungsverschiedenheiten über einzelne Punkte (Einfluß der Obstipation, der Fettleibigkeit mit späterer Abmagerung usw.) möchte ich aber auf Grund eines Falles keine Stellung nehmen.

Literatur.

1) **Graser,** G. f. Chir., Bd. 1, 1898, S. 98. 2) **Graser,** G. f. Chir., 1899, S. 480. 3) **Graser,** P. G., 1899, S. 254. 4) **Gussenbauer,** G. f. Chir., Bd. 1, 1898, 109. 5) **Chiari,** P. G., 1899. 6) **Rotter,** A. f. kl. Chir., Bd. 61, 1900, S. 866. 7) **Georgi,** D. Z. f. Chir., Bd. 67, 1902, S. 321. 8) **Schreiber,** D. A. f. kl. M., Bd. 74, 1902, S. 122. 9) **Mayo,** Surg. Gynec. and Obstetr., Vol. 5, 1907, p. 8, zit. nach Eisenberg. 10) **Moynihan,** Edinbourgh med. journ., 1907, p 228, zit. nach Eisenberg. 11) **Telling,** Lancet, 1908, p. 843 and 928, zit. nach Eisenberg. 12) **Reichel,** G. f. Chir., Bd. 1, 1908, S. 218. 13) **Neupert,** A. f. kl. Chir., Bd. 87, 1908, S. 953. 14) **Anschütz,** Z. f. Chir., Bd. 36, 1909, S. 1176. 15) **Arnsperger,** Mitt. Grenzg., Bd. 21, 1909, S. 557. 16) **Simons,** Z f. kl. Med., Bd. 59, 1906, S. 78. 17) **Eisenberg,** Br. Beitr., Bd. 83. 18) **Simmonds,** A. f Verd., Bd. 17, 1911, H 4. 19) **Sudeck,** Br. Beitr., Bd. 94, 1914. 20) **de Quervain,** D. Z. f. Chir, Bd. 128, 1914, S. 67. 21) **Clairmont,** Med. Kl., 1917, S. 180. 22) **Sattler,** Disk. zu Anschütz, Z. f. Chir., Bd. 36, 1909, S. 1176. 23) **Koch,** A. f. kl. Chir., Bd. 70, 1903, S. 876. 24) **Wiesinger,** Disk. z. Anschütz, Z. f. Chir., Bd. 36, 1909, S. 1176. 25) **Jones,** Transact. of the path. soc. London, vol. 10, 1858, p. 131, zit. nach Eisenberg. 26) **Hawkins,** Ebenda, vol. 10, 1859, p. 208, zit. nach Eisenberg. 27) **Morison,** Ebenda, vol. 30, 1879, p. 326, zit. nach Eisenberg. 28) **Herczel,** Br. Beitr., Bd. 5, 1889, S. 690. 29) **Hepner,** Br. Beitr., Bd. 38. 30) **Recklinghausen,** P. G., 1899. 31) **Heine, J. D.,** Leipzig, 1901. 32) **Waldvogel,** D. m. W., 1902, Nr. 32, S. 571. 33) **Oldfield,** Journ. of Obst. and Gyn., Bd. 23, 1913, S. 43, ref. Schm. Jahrb. 1913. 34) **Fiedler,** Denkschr. d. Gesellsch. f. Nat. u. Heilkunde Dresden, 1868. 35) **Bollinger,** P. G., 1899. 36) **Mertens,** Mitt. Grenzg., Bd. 9, 1902, S. 743. 37) **Ruhwandl,** In.-Diss., München, 1902. 38) **Hilbert,** D. m. W., 1902, Nr. 30, S. 536. 39) **Hone,** W. kl. R., 1905, S. 595, zit. nach Eisenberg. 40) **Warnecke,** D. Z. f. Chir., Bd. 82, 1906, S. 295. 41) **Patel,** Revue d. Chir., 1907, p. 421 u. 699, zit. n. Eisenberg. 42) **Kothe,** Z. f. Chir., 1909, S. 537. 43) **Brewer,** Journ. of amer. med. assoc., 1908, p. 543, zit. n. Eisenberg. 44) **Eisendraht,** ebenda, 1908, p. 545, zit. nach Eisenberg. 45) **Stubenrauch,** Münch. m. W., 1909, S. 1868. 46) **Sternberg,** W. kl. W., 1910, S. 647. 47) **Loomis,** Newyork med. Record., 1870, Jan. 1., Rf. Virch. Hirsch Jrber., Bd. 2, 1870, S. 382. 48) **Rolleston,** Lancet, 1905, p. 854. 49) **Körte,** Z. f. Chir., 1909, S. 536. 50) **Hochenegg,** G. f. Chir., Bd. 2, 1902, S. 397. 51) **Stierlin,** Corr. f. Schw. Ae., 1902, S. 749. 52) **Kaufmann,** Spez. Path., 1911, 6. Aufl. 53) **Klebs,** Hdbch. d. path. An., Bd. 1, 1868. 54) **Edel,** Virchow, Bd. 138, S. 347. 55) **Hansemann,** Virchow, Bd. 144, S. 400. 56) **Sudsucki,** A. f. kl. M., Bd. 61, 1900. 57) **Sudeck,** Berl. kl. W., 1920, Nr. 18, S. 416.

Ueber eine Spontananastomose zwischen Wurmfortsatz und Ileum.

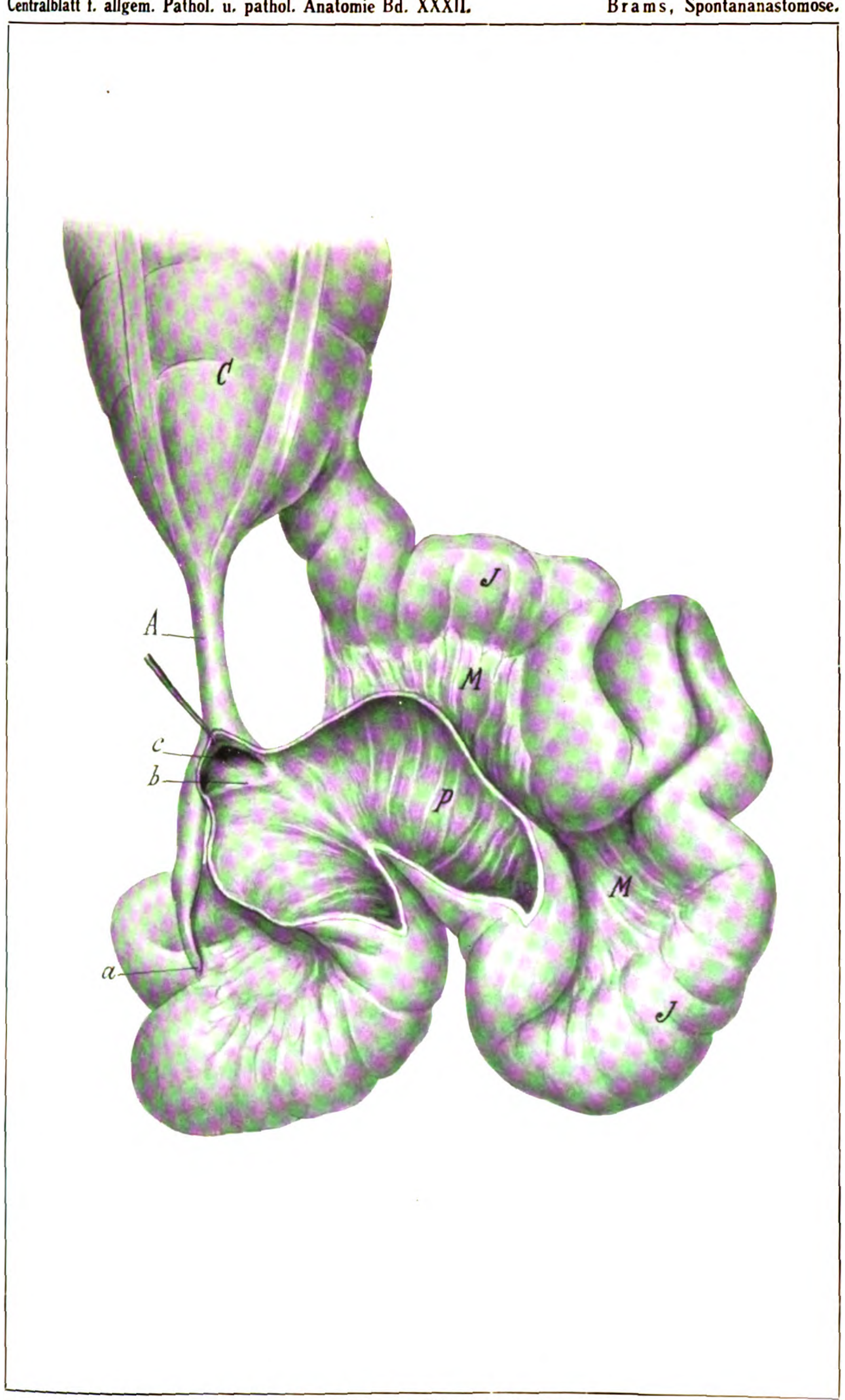
Von Dr. W. A. Brams.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Universitätsinstitut zu Wien. Vorstand: Prof. Albrecht.)

(Mit 1 Tafel.)

Es soll im Folgenden ganz kurz an der Hand der beigeschlossenen Abbildung über einen seltenen, pathologischen Befund am Wurmfortsatz berichtet werden.





Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Es handelt sich um einen 44 jährigen Mann, der auf der Klinik Wenckebach wegen seines Herzleidens in Behandlung stand und am 14. Dezember 1920 von Prof. Erdheim obduziert wurde. Die Anamnese und Krankheitsgeschichte wollen wir als für unseren Zweck belanglos übergehen, umso mehr als sich in ihr nichts auf eine Wurmfortsatzerkrankung Bezügliches auffinden ließ. Der anatomische Befund ergab eine ulceröse Endokartidis der Mitral- und Aortenklappen mit Insufficienz der letzteren, älteren Infarkten der Milz und Nieren, und konsekutiver Stauung der Leber, Milz und Nieren.

In der Gegend des Coecums fanden sich als Zeichen einer abgelaufenen, circumscripten Peritonitis ausgebreitete, bindegewebige Adhaesionen zwischen Appendix, den unteren Ileumschlingen und dem Coecum. Nach vorsichtiger Lösung der Adhaesionen ergab sich der folgende, in der Figur wiedergegebene Befund. Das Coecum (C) läuft konisch in den Wurmfortsatz (A) aus. Dieser ist im Bereiche seines mittleren Drittels auf einer Strecke von 1$^{1}/_{2}$ cm untrennbar mit einer unteren Ileumschlinge (J) 35 cm oberhalb der Ileo-Coecalklappe verwachsen. Nach Eröffnung dieser Ileumschlinge (P) zeigt es sich, daß zwischen Ileum und Appendix eine bleistiftdicke Kommunikationsöffnung besteht (c), durch die man mit der Sonde in den Wurmfortsatz gelangen kann, und zwar sowohl nach abwärts bis zu seiner Spitze (a), als nach aufwärts bis ins Coecallumen. Das Lumen des ganzen Wurmfortsatzes ist nicht nur durchwegs offen, sondern das der proximalen Hälfte sogar recht geräumig, offenbar infolge der ständigen Passage eines Teiles des Ileuminhaltes durch den Wurmfortsatz direkt ins Coecum. Die Verwachsungsstelle zwischen Appendix und Ileum ist auf der Schleimhautseite in Form einer etwas spornförmig vorspringenden Leiste (b) deutlich wahrnehmbar.

Es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, daß diese Seit-zu-Seit-Anastomose zwischen Ileum und Wurmfortsatz spontan entstanden ist und zwar als Folge einer geheilten Appendizitis. Hierbei muß infolge nekrotisierend-eitriger Entzündung eine zirkumskripte Partie der Wurmfortsatzwand zu Grunde gegangen sein und nachdem es zu einer Verklebung und nachträglichen bindegewebigen Anwachsung an die Ileumschlinge gekommen war, muß die nekrotisierend eitrige Entzündung auf die Ileumwand selbst übergegriffen haben. Darnach war für ein weiteres Umsichgreifen der Entzündung keinerlei Grund mehr gegeben und der Prozeß kam glatt zur Heilung. Die so entstandene Anastomose scheint keinerlei Beschwerden gemacht zu haben. Es erinnert dieses Vorkommen lebhaft an einen gleichfalls aus dem Wiener Institute vor Jahren publizierten Fall (W. Kern, Wien. klin. Woch., 1906, S. 595) von spontan entstandener Anastomose zwischen Magen und Dünndarm nach Durchbruch eines runden Magengeschwürs ins Darmlumen und derart herbeigeführten Spontanheilung des Ersteren.

Nach einem im Jour. of the Amer. Assoc., Bd. 57, Nr. 12, 1911, S. 1013 erschienenen Referat hat Mac Lean in der Australien Medical Gazette, Sydney, 20. Juli 1911, bei einer 28 jährigen Frau, die über appendizitische Beschwerden klagte, eine Anastomose zwischen Ileum und dem Wurmfortsatz, 1 cm von seinem blinden Ende, beschrieben. Im proximalen Appendixabschnitt fand sich ein Kotstein. Dieser Befund wurde gelegentlich der Operation einer beiderseitigen Salpyngitis erhoben.

Referate.

Seyfarth, C., Arteriovenöse Aneurysmen der Carotis interna mit dem Sinus cavernosus und Exophthalmus pulsans. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, No. 38, S. 1092.)

Bericht über klinischen Verlauf und Sektionsbefuud eines derartigen Falles, der einen 22jährigen Bergarbeiter betraf und auf einen vor 4 Jahren erlittenen Schädelbruch zurückging. Im Anschluß hieran bespricht Verf. dieses Krankheitsbild im allgemeinen und referiert über die erst spärlichen Sektionsergebnisse einschlägiger Fälle aus der bisherigen Literatur. Der Arbeit sind 2 schöne und instruktive Abbildungen beigegeben. *Kirch* (*Würzburg*).

Toenniessen, E., Ueber Aortenaneurysma durch Einwirkung stumpfer Gewalt. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, No. 40, S. 1144.)

Verf. sah bei einem 22jährigen Infanteristen, der früher stets gesund war und die Anstrengungen des Frontdienstes gut überstanden hatte, unmittelbar nach schwerem, stumpfem Brusttrauma die Erscheinungen eines Aortenaneurysmas auftreten. Anscheinend hatte sich durch das Trauma ein Aneurysma dissecans gebildet. Der klinische Befund ergab keinerlei Anhaltspunkte für eine vorausgegangene Erkrankung der Aorta. Im Laufe der Zeit bildete sich ein stationärer, an Heilung grenzender Zustand aus, der bis jetzt schon über 3 Jahre angehalten hat. *Kirch* (*Würzburg*).

Perthes, Ueber die Ursache der Hirnstörungen nach Karotis-Unterbindung und über Arterien-Unterbindung ohne Schädigung der Intima. (Arch. f. klin. Chir., 114, 1921, 403.)

Wenn nach Karotisligatur Hirnstörungen eintreten, geschieht dies nicht sofort. Es kann sich nicht um ein Versagen der Kollateralbahn handeln, da zwischen Unterbindung und apoplektiformem Auftreten der Gehirnschädigung meist ein nicht unbeträchtlicher, freier Zeitabschnitt liegt. Mitteilung eines einschlägigen Falles, bei dem eine in 2 Scheiben erfolgte Embolie Ursache der Hirnaffektion und des Todes war. Als Ausgangspunkt muß eine Thrombose jenseits der Unterbindungsstelle gelten. Perthes glaubt mit Stierlin und Meyenburg, daß in vielen analogen Fällen durch aufsteigende Thrombosen oder durch Embolien die Hirnstörung verursacht werde. Im Alter besteht wegen der Brüchigkeit der Gefäßwände eine erhöhte Disposition für die Thrombose nach Ligatur. *G. B. Gruber* (*Mainz*).

Pol, Zur Frage der Aorten- und Herzruptur infolge traumatischer oder spontaner Innendrucksteigerung ohne vorherige krankhafte Veränderung der Rißstellen. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 6, 1920.)

Einem 18jährigen Mann war das unmittelbar an die Brust gehaltene Gewehr losgegangen; Einschuß in der linken Brustseite mit Zertrümmerung der 2. und 3. Rippe, Lungendurchschuß, Berstungsruptur des Anfangsteiles der Pulmonalis mit Fortsetzung auf den rechten Ventrikel, das Septum und den angrenzenden Teil des linken Ventrikels; fast vollständiger Abriß der Pulmonalis vom muskulösen Konus. Mögliche Parallele mit der Aortenruptur, die entsprechend den Literaturangaben fast immer einige Zentimeter oberhalb der Klappe erfolgt: an der Stelle der größten Wandspannung. *Helly* (*St. Gallen*).

Meyer, E. Chr., Ein Fall von traumatischer Aortenklappenzerreißung. (Med. Kl., 20, 1920.)

Bei einem 40jährigen Mann, der bis dahin keine besonderen Krankheitszeichen dargeboten hatte, entstanden etwa 3 Wochen nach einem Sturz vom Wagen auf hartgefrorenen Boden die Erscheinungen starker Kreislaufinsuffizienz. Die Sektion zeigte in den infolge alter Endocarditis hochgradig zerklüfteten und deformierten Aortenklappensegeln zwei frische Einrisse, einer in der Mitte des hinteren Segels, einer an der Grenze zwischen hinterem und rechtem Segel. Es bestand gleichzeitig eine sehr starke Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften, außerdem ein kleinapfelgroßes Aneurysma der Aorta ascendens, das bei dem Fehlen eines jeglichen Anhaltspunktes für Lues als kongenital angesprochen wurde. *Höppli (Hamburg).*

Pilz, Beitrag zur Herzruptur. (Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1920, Nr. 20.

Durch Sektion festgestellter Riß im lk. Ventrikel. 3 Monate ante exitum ischaemische Herzmuskelnekrose durch „luetische Coronarsklerose“. Spontanruptur im Anschluß an Narkose, die zu schwerer Asphyxie führte und intensive Herztherapie erforderte. Tod durch Herztamponade, Blutung ans dem Riß in den Herzbeutel. Symptom der Herztamponade Lufthunger. *Berblinger (Kiel).*

Deusch, G., Beiträge zur nichtluetischen Aetiologie der diffusen Erweiterung der Aorta und der großen Gefäße. (Zeitschr. f. kl. Med., Bd. 90, 1921, H. 5 u. 6.)

Kasuistisches zur Tatsache, daß außer der allseitig anerkannten Bedeutung der Lues auch Tuberkulose, Endocarditis rheumatica, Arteriosclerose für die Entstehung besonders der sackförmigen Aneurysmen und der diffusen Aortenerweiterung in Betracht kommen können. Keine anatomischen Untersuchungen.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Mintz, Schußverletzung des His-Tawaraschen Bündels. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 7.)

Einschuß am Ansatz des linken 4 Rippenknorpels, Durchschuß durch den Conus arteriosus, durch die pars membranacea des Septum ventriculorum, durch die Mitralklappe, das Geschoß sitzt in der hinteren Wand des linken Ventrikels an der Atrioventrikulargrenze. 2½ Monate nach der Verletzung konnte kardiographisch ein Herzblock nachgewiesen werden, subjektiv völliges Wohlbefinden. *Schmidtmann (Berlin).*

Friedemann, Herzmuskeltonus und postdiphtherische Lähmung. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 41.)

Als Ursache für den plötzlichen Herztod bei der Diphtherie sieht Verf. nicht die gelegentlich bei der Diphtherie beobachteten Myocarditiden an, sondern eine Schädigung des Sympathicus, der ähnlich wie auf die Gefäße auch auf den Tonus des Herzens wirkt. Mit dieser Annahme bringt Verf. im weiteren Verlauf des Vortrags einige Eigentümlichkeiten des Diphtherieherztodes (z. B. der häufig späte Termin des Exitus) in Einklang. *Schmidtmann (Berlin).*

Schenk u. Töppich, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der essentiellen Hypertonie. (D. med. Wchschr., 46, 1920, H. 46.)

Mitteilung der Krankengeschichte und des Sektionsbefundes eines Falles von Apoplexie bei einer 33jährigen Frau mit Arteriosklerose der kleineren Arterien und ausgesprochener Hypertonie. In den Nieren ist das Parenchym so gut wie unverändert, die Arterien haben stark verdickte Wandungen. *Schmidtmann (Berlin).*

Lutembacher, R., La mort subite chez les cardiaques. [Der plötzliche Tod bei Herzkranken.] (La Presse médicale, 1921, Nr. 21.)

Mitteilung einer Anzahl von Fällen, bei denen Herzkranke plötzlich ohne ersichtlichen Grund oder in Zusammenhang mit therapeutischen Maßnahmen zum Exitus kamen, und bei denen autoptisch Herzthrombose nachgewiesen wurde. *Rösch (Halle a. S.).*

Zondek, H., Herz und innere Sekretion. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 90, 1920.)

Bei Akromegalen findet sich Hypertrophie der l. Kammer als Zeichen einer sich aufs Herz erstreckenden gesteigerten Wachstumstendenz. Diese Herzvergrößerung bleibt aus, wenn sich die hypophysäre Wachstumstendenz im Körperlängenwachstum quasi entladen kann, also beim hypophysären Riesenwuchs. Der Status thymico-lymphaticus zeigt auffallend kleine Herzen, häufig Trübung des Endocards; fast konstant sind Enge der Aorta und der peripheren Gefäße. Histologisch ist das Gefäßrohr an Muskelzellen arm. Der chromaffine Apparat ist insuffizient (herabgesetzter Blutdruck und Blutzucker, Hypoplasie des chromaffinen Nebennierenanteiles). Patientinnen mit Chondrodystrophie mit bemerkenswerten Veränderungen an den Extremitätenknochen wiesen starke Herzvergrösserung, besonders der linken Kammer, auf. Ursache ist ein gesteigerter, das Herz betreffender Wachstumsreiz. Bei Myotonia congenita war das Herz allgemein vergrößert, schlaff, von träger Aktion. Im Ekg. war die Reizschwelle des Herzmuskels gegenüber der Norm erhöht. Das Myxödemherz war vor der Behandlung mit Thyreoidin charakterisiert durch Dilatation der r. und l. Kammer, oft Aortenbanderweiterung, träge Aktion. Verschiedene Fettsuchtsformen, auch thyreogene, zeigten außer Herzdilatation nichts Besonderes; infantilistische Individuen meist erhebliche Hypoplasie des Herzens und Gefäßsystems. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Wolff, E., Die histologischen Veränderungen der Venen nach intravenösen Sublimateinspritzungen. (Med. Kl., 31, 1920.)

Veranlassung zu den Untersuchungen gab die Behandlung der Varicen mittels Sublimatinjektionen nach Linser. Die Versuche wurden an Tieren, besonders Kaninchen angestellt. Infolge der Injektion kommt es zu einer Thrombosierung des Gefäßes und Nekrose der Intima, die sich in größerer Ausdehnung von der Media abhebt und in den Thrombus zu liegen kommt. Die übrigbleibende Begrenzung der Venenwand nach innen ist aber unregelmäßig und bewirkt so ein festes Haften des Thrombus, der allmählich in der bekannten Weise bindegewebig umgewandelt wird. In der Media treten reichlich Wanderzellen auf, die Muscularis wird größtenteils bindegewebig substituiert. Die elastischen Elemente setzen dem bindegewebigen Umwandlungsprozeß am längsten Widerstand entgegen. *Höppli (Hamburg).*

Marx, A. M., Neue Methoden zur Differenzierung kleinster Blutspuren mittels der Uhlenhutschen Serumpräzipitinreaktion und Untersuchungen über die Wirkung von Kokto-Antiserum auf gekochtes, koaguliertes Muskeleiweiß. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. 59, 1920, H. 2.)

Die Versuche zeigen, das mittels der Methode des Nachweises der partiellen Absorption des Präzipitins die Differenzierung kleinster Blutspuren möglich ist. Durch mikroskopische Untersuchung im Dunkelfeld vermag man den Ablauf der Präzipitation zu beobachten. Mit dieser artspezifischen Methode gelingt die Differenzierung selbst der kleinsten Spur von flüssigem oder angetrocknetem Blut. Für die Untersuchung von angetrocknetem Blut ist die Verwendung eines hochwertigen Antiserums unerläßlich. Durch Erhitzen von Muskeleiweiß auf 100° wird es derart verändert, daß es durch Injektion desselben nicht mehr gelingt, ein Präzipitin zu erzeugen. Ein Antiserum durch Injektion von nativem Muskeleiweiß mit gekochtem koaguliertem Muskeleiweiß gibt keine Reaktion mehr. *Helly* (*St. Gallen*).

Hauck, L., Die Bedeutung der Sachs-Georgischen Ausflockungsmethode für die Serodiagnose der Syphilis. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, No. 49.)

Die in der Erlanger medizinischen Klinik an 600 Serumproben (210 Fälle von Syphilis, 390 Fälle verschiedener Erkrankungen) ausgeführten vergleichenden Untersuchungen mittels der WaR. und der Sachs-Georgischen Ausflockungsmethode führten zu folgenden Ergebnissen:

Die Sachs-Georgische Ausflockungsmethode ist eine für Syphilis charakteristische Reaktion, welche vor der Wassermannschen Reaktion vor allem die Einfachheit der Technik voraus hat. Infolge der noch großen Zahl unspezifischer Resultate kann sie aber nicht als alleinige Reaktion für die Syphilisdiagnose Verwendung finden und so als Ersatz der WaR. in Frage kommen. Dagegen bildet sie eine vorzügliche Ergänzung für die WaR. und sollte stets mit dieser zusammen angestellt werden. Bei latenter Syphilis sowie bei behandelten Fällen von Lues ist sie der WaR. an Empfindlichkeit überlegen und kann deshalb einen äußerst wertvollen Indikator für die Syphilistherapie abgeben. *Kirch* (*Würzburg*).

Felke und Wetzell, C., Erfahrungen mit der Reaktion nach Sachs-Georgi. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, No. 47, S. 1347.)

Bei vergleichenden Untersuchungen (in der Rostocker Hautklinik) an 1000 Seren nach Wassermann und Sachs-Georgi erwies sich die S.-G. R. als sehr zuverlässig und wertvoll. Eigenflockung bei der S.-G. R. ging vielfach parallel mit der Eigenhemmung bei der WaR. Verff. sind der Ansicht, daß der S.-G. R. wahrscheinlich eine prognostische Bedeutung zukommt, wodurch sie als Ergänzung der WaR. zu betrachten wäre. *Kirch* (*Würzburg*).

Eicke u. Rose, Zur Frage der Spezifität der Sachs-Georgi-Reaktion. (Med. Kl., 23, 1920.)

Die Ausflockungsreaktion nach Sachs-Georgi zeigt ein für Syphilis durchaus charakteristisches Gepräge und erscheint heute schon geeignet. die Wassermannsche Reaktion gut zu ergänzen, in vielen Fällen sogar zu ersetzen. *Höppli* (*Hamburg*).

Huebschmann, P., Ueber die neueren Ausflockungsreaktionen zur Diagnose der Lues. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, No. 9, S. 251.)

Huebschmann teilt seine an einem mäßig großen Material gesammelten Erfahrungen über die neueren Ausflockungsreaktionen zur Diagnose der Lues mit. Ebenso wie andere Autoren hatte er mit der Bruckschen Salpetersäurereaktion nur zweifelhafte Erfolge, dagegen waren seine Resultate mit der Bruckschen Milchsäurereaktion immerhin annehmbar. Bemerkenswert ist, daß diese Milchsäurereaktion auch bei

älteren, fieberlosen, anscheinend heilenden Tuberkulosen positiv ausfiel, jedoch qualitativ anders als bei Luesseren und von diesen daher leicht unterschiedbar. Als gut und in gewissem Sinne der WaR. überlegen erwiesen sich nach H. die Meinickesche Kochsalzmethode, die sog. III. Modifikation der Meinicke-Reaktion, die Lessersche Modifikation der Meinicke-Reaktion und die Methode von Sachs und Georgi. Welche von diesen Methoden den Vorzug verdient, ist schwer zu entscheiden. Besondere Vorsicht wird der Sachs-Georgi-Reaktion gegenüber wegen der hohen Zahl der nichtspezifischen Ausschläge am Platze sein, sofern es nicht noch gelingen sollte, auch hier wie bei der Bruckschen Milchsäurereaktion qualitative Unterschiede aufzudecken.

Kirch (*Würzburg*).

Schönfeld, W., Die Ergebnisse der Sachs-Georgischen Ausflockungsreaktion bei Blut- und Liquoruntersuchungen. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, No. 14, S. 399.)

Die Untersuchungen Schönfelds erstrecken sich auf 1842 Sera, und zwar wurden 1725 nach S.-G.₁ und 1216 nach S.-G.₂ (= Brutschrankanordnung) untersucht. Beide Arten der Ausführung zeigten bei Lues eine verhältnismäßig große Uebereinstimmung mit dem Ausfall der WaR. Ein Unterschied war insofern vorhanden, als der Ausfall der S.-G.₁-R. häufiger positiv war als der Ausfall der S.-G.₂-R. Letztere Methode ließ bei Syphilis eine größere Uebereinstimmung mit der WaR. erkennen als die S.-G.₁-R. Bei luesfreien Fällen zeigte die S.-G.₂-R. einen spezifischeren Ausfall. Unspezifisch fielen beide Reaktionen bei Fällen mit ausgesprochener Tuberkulose aus. Eigenhemmungen kamen bei beiden Arten öfter vor als bei der WaR.

Weiterhin wurden noch 110 Rückenmarksflüssigkeiten untersucht und zwar 94 nach S.-G.₁, 55 nach S.-G.₂. Hierbei traten relativ häufig Eigenflockungen des Liquors auf, bei der S.-G.₂-R. noch häufiger als bei der S.-G.₁-R. Nach Ausscheidung der Eigenflockungen ließ sich an dem vorliegenden Material ein unspezifischer Ausfall nicht beobachten. *Kirch* (*Würzburg*).

Mandelbaum, M., Beitrag zum Wesen der Sachs-Georgischen Reaktion. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 33, S. 962.)

Verf. berichtet über einige interessante Versuchsergebnisse, die geeignet sind, das Wesen der Sachs-Georgischen Reaktion in einem von den meisten bisherigen Ansichten abweichenden Sinne zu beleuchten. Es zeigte sich zunächst, daß die komplettierende Kraft eines Serums mit dem Ausfall dieser Reaktion gar nichts zu tun hat. Weiterhin gelang es, durch Entfernen der leicht flockbaren Globuline aus frischem komplementhaltigem Serum eine Restflüssigkeit zu erhalten, die in erhitztem und unerhitztem Zustande dieselben Ausschläge gibt wie die Originalmethode nach Sachs-Georgi. Daher werden nach Ansicht des Verfs. bei der S.-G.-R. nicht Globuline, sondern Lipoide ausgefällt, teils in leicht, teils in schwer löslicher Form. In gleichem Sinne spricht auch die Tatsache, daß die abzentrifugierten und wiedergelösten Globuline vollkommen uncharakteristische Reaktionen nach Sachs-Georgi ergaben, wobei es gleichgültig war, ob sie in nativem Zustande oder nach dem $^1/_2$stündigen Erwärmen auf 56° zur Verwendung kamen. Es besteht demnach absolut keine Parallelität in Bezug auf das Verhalten der Globulinlösungen bei der S.-G.-R. und der Wa.-R.

Kirch (*Würzburg*).

Meyer, F. M., Ein Beitrag zur Frage der Wassermannschen Reaktion. (Zeitschr. f. Immunitätsf., Bd. 31, 1921, H. 3.)

Verf. prüfte die Citron-Munkschen Versuche nach zur Feststellung, ob es sich bei der Wassermannschen Reaktion um eine spezifische Antigen-Antikörperreaktion handle. Seine Versuche ergeben, daß mit wässerigem syphilitischem Leberextrakt gespritzte Kaninchen einen positiven Wassermann bekommen, daß dieser Extrakt im Gegensatz zu wäßrigen und alkoholischen Normalextrakten steht, ja daß sogar der alkoholische syphilitische Leberextrakt nicht die Fähigkeit hat die Reaktion hervorzurufen. Verf. leitet davon seine Ansicht ab, daß der wäßrige syphilitische Leberextrakt einem sicheren syphilitischen Antigen entspricht. Damit ist aber keineswegs bewiesen — und nach des Verf.s Ansicht sind die Versuche auch völlig ungeeignet hierzu — daß die Wassermannsche Reaktion tatsächlich eine spezifische Antigen-Antikörperreaktion ist, denn die durch den wäßrigen syphilitischen Leberextrakt hervorgerufenen Reaktionskörper reagieren auch mit dem Extrakt normaler Organe unter Komplementbildung, nicht nur mit dem syphilitischen Leberextrakt. Wenn auch möglicherweise bei der Wassermannschen Reaktion eine spezifische Komponente beteiligt ist, so fehlt doch der Beweis dafür. *W. Gerlach (Jena).*

Stuart-Graves, The value of postmortem Wassermann reactions [Wert der WR an der Leiche]. (The Journal of the American Medical Association, Bd. 75, 1920, S. 592—595.)

Bericht über die Resultate der Wassermannschen Reaktion an der Leiche, in 492 Fällen. In 73, 5% der Fälle stimmte der Befund mit dem anatomischen und klinischen überein. In 90, 5%, wo anatomisch oder klinisch Syphilis nachgewiesen war, war die WR an der Leiche positiv. Nur in 2 von 90 genau kontrollierten Fällen war verschiedener Befund der Wassermannschen Reaktion vor und nach dem Tode. Wird das Serum in geeigneter Weise entnommen, so ist die WR an der Leiche ebenso zuverläßig wie in vivo. Das Blut wird aus dem abgeglühten rechten Herzohr mit steriler Pippette entnommen. In genau kontrollierten Fällen stimmt positive WR an der Leiche in 97% mit der WR in vivo überein. *W. Fischer (Göttingen).*

Fränkel, Ernst, Beiträge zur Theorie von Serumreaktionen bei Lues und Karzinom. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 37, S. 1047.)

Aeltere und neuere im Heidelberger Institut für Krebsforschung angestellte Untersuchungen über den Verlauf der Reaktion bei der Komplementbindung nach Wassermann und bei der Flockungsreaktion nach Sachs-Georgi haben Verf. zu der Ansicht gebracht, daß im luetischen Serum besondere physikalische Umgruppierungen stattgefunden haben, die auf veränderte chemische Zusammensetzung zurückgeführt werden können, aber nicht müssen, und die unter bestimmten Verhältnissen leichter zu einer Ausflockung der Globuline und Lipoide im Serum und Extrakt führen als bei anderen Seris. Es zeigte sich jedoch weiterhin, daß es auch luetische Sera gibt, die gegenüber flockenden, kolloidalen Lösungen von Lipoiden eine geringere Schutzwirkung entfalten können als normale oder andere pathologische Sera.

Der 2. Teil der Arbeit behandelt Untersuchungen über alkoholische Organextrakte bei Lues und Tumorreaktionen (Wa.-R., Sachs-Georgische

Flockungsreaktion, Gerinnungsreaktion nach Hirschfeld und Klinger, Meiostagminreaktion nach Ascoli). Einzelheiten hierüber müssen im Original nachgelesen werden. *Kirch (Würzburg).*

Schürer, Johannes, Ueber Diphtherie-Disposition und Immunität. (Zeitschr. f. d. ges. experim. Med., Bd. 10, 1920, H. 5/6.)

Die Disposition zur Erkrankung an Diphtherie ist im 3. bis 5. Lebensjahre am größten. Die geringere Häufigkeit der Erkrankung an Diphtherie in den ersten beiden Lebensjahren ist z. T. auf die geringere Ansteckungsgelegenheit, z. T. auf die Tatsache zurückzuführen, daß der lymphatische Schlundring in diesem Alter noch nicht zur vollen Ausbildung gelangt ist. Die Immunität gegenüber dem Diphtherietoxin ist im ersten Lebensjahre am kleinsten (wahrscheinlich abgesehen von den ersten 2 bis 3 Lebensmonaten) und wächst allmählich bis etwa zum 20. Jahre.

Die Immunität der älteren Kinder und der Erwachsenen ist zum erheblichen Teile auf den Antitoxingehalt des Serums zurückzuführen, der aber nicht nur durch das Ueberstehen einer Diphtherieinfektion erklärt werden kann, sondern eine wenigstens teilweise von der Diphtheriebazilleninfektion unabhängige konstitutive Eigenschaft des Organismus ist. Uebrigens hängt die sich mit zunehmendem Alter steigernde Immunität auch von der Reaktionsfähigkeit der Gewebe gegenüber dem Diphtherietoxin ab. Unspezifische Einflüsse, so z. B. Status lymphaticus, Tuberkulose können diese histogene Reaktionsfähigkeit so beeinflussen, daß daraus eine Ueberempfindlichkeit gegen das Diphtherietoxin resultiert. Die größere Häufigkeit des Status lymphaticus bei Knaben mag deren höhere Diphtherie-Mortalität im 1.—3. Lebensjahre bedingen. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Kraus R. und Baecher, St., Weitere Untersuchungen über die Wirksamkeit des Diphtherieserums im Heilversuche. (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. exper. Therap., Bd. 31, 1921, H. 1.)

Die Heilwirkung des Diphtherieserums wird in Versuchsreihen am Meerschweinchen studiert, wobei nach wechselnden Richtlinien die Größe der Injektion von Toxin und Serum sowie der zeitliche Abstand beider Injektionen variiert werden. Es ergibt sich, daß bei den verschiedenen Versuchsanordnungen jedes Mal eine gewisse Antitoxinmenge das Optimum die Wirkung hat, über das hinaus eine weitere Steigerung der Serummenge keine Besserung des Heilerfolges bewirkt. Der Grund dafür ist in individuellen Eigenschaften der Tiere zu suchen: ein Teil von ihnen ist unter sonst gleichen Versuchsbedingungen nicht zu retten. Auf solche Dispositionen ist auch das Versagen der Serumtherapie selbst bei großen Dosen beim Menschen zurückzuführen. Auch bei Schutzimpfungsversuchen mit Diphtherieserum zeigt sich eine stark wechselnde Dauer der erreichten Wirkung bei den einzelnen Tieren. *Weingartner (Jena).*

Kraus, R. und Sordelli, A., Experimentelles zur Frage der Heilwirkung des normalen Pferdeserums bei der Diphtherie. (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. exper. Therap., Bd. 31, H. 2.)

Die Mitteilungen Bingels über Heilwirkung des normalen Pferdeserums bei Diphtherie geben Veranlassung, auf experimentellem Wege eine Erklärung für diese Befunde zu suchen. Es wird festgestellt, daß das Pferdeserum, besonders das alter Tiere, Diphtherieantitoxin enthält. Wertbestimmungen nach Ehrlich und Römer sind durchführbar. Infolge dieses Antitoxingehaltes ist das Pferdeserum in der Lage, wie experimentell gezeigt wird, gegen Infektion und Intoxikation sowohl präventiv wie kurativ zu schützen, und zwar ebenso wie eine gleichwertige Menge Immunserum. Damit ist Bingels Beobachtung aber

nicht erklärt, da Spontanheilungen nicht sicher ausgeschlossen sind. Die Anwendung des normalen Pferdeserums erscheint nicht angebracht, da der Antitoxingehalt 1 J. E. in 1 ccm nie wesentlich übersteigt und dementsprechend die notwendige Serummenge zu groß wäre. *Weingartner* (*Jena*).

Alexander, H. I., Precipitin response in the blood of rabbits following subarachnoid injections of horse serum. [Präzipitinreaktion in Kaninchenblut nach subarachnoidalen Pferdeseruminjektionen.] (Journ. of exp. Med., 33, 1921, 4, 1. April.)

Nach einmaliger subarachnoidaler Pferdeseruminjektion zeigen Kaninchen in ihrem Blut mehr und höhere und länger anhaltende Präzipitine als nach intravenöser Injektion. Wiederholte subarachnoidale Injektionen riefen, wenn der Präzipitingehalt des Blutes hoch war, keinen anaphylaktischen Schock hervor. Anaphylaktine, durch passive Uebertragung von Anaphylaxie festgestellt, waren in den Sera vorhanden. Diese Experimente sollen klinische anaphylaktische Erscheinungen erklären, welche nach einer intravenösen Injektion auftreten, wenn dieser dann intraspinale Injektionen des Serums folgen.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Abderhalden, Emil und Weil, Arthur, Eine eigenartige, lokalisierte Hautveränderung, hervorgerufen durch intraperitoneale Einspritzung eines Polypeptides. (Arch. f. Derm. u. Syph., 129, 1921, 1.)

Die Verff. beobachteten bei Einspritzungen von Polypeptiden (Glykokoll, Tetra-, Penta-, Hexa- und Heptapeptid) beim Meerschweinchen eine eigenartige, streng auf die Sakralgegend beschränkte Hautulzeration, die nach wenigen Tagen begann und etwa nach einem Monat wieder abheilte. Die Veränderung trat mit großer Regelmäßigkeit, aber nur bei intraperitonealer, niemals bei intravenöser oder subkutaner Einspritzung auf. Die Erscheinung wird als Folge einer Reizung der Bauchgeflechte des Nervus sympathicus aufgefaßt und mit den vasomotorisch-trophischen Hautstörungen auf eine Linie gestellt.

Erwin Christeller (*Berlin*).

Sahli, H., Ueber das Wesen und die Entstehung der Antikörper. (Schweiz. med. Wochenschr., 1920, H. 50/51.)

In diesem Vortrage stellt S. der Ehrlichschen strukturchemischen Seitenketten-Theorie der Antikörper eine neue Theorie gegenüber, die durchwegs auf der durch Zangger begründeten Auffassung der Immunitätsphänomene als kolloidal-chemischen Vorgängen fußt. In dieser prinzipiellen Anschauung ist S. auch mit Bordet einig, geht aber weiter als Letzterer in seinem neuen Werk, indem er eine Theorie insbesondere über die Entstehung der Antikörper aufstellt, die zugleich eine Erklärung ihrer Spezifität geben soll.

Aehnlich wie Ehrlich geht S. von dem biologischen Grundgesetz aus, daß der lebende Organismus ganz allgemein die Eigenschaft hat, Verbrauchtes, oft im Uebermaß, zu ersetzen, auf Mehranforderung mit Mehrleistung zu antworten. So entstehen die Antikörper nach Bedürfnis und über das Bedürfnis hinaus durch Sekretion. Dabei wird vorausgesetzt, daß die AK. schon in den Flüssigkeiten des normalen Körpers vorhanden sind, durch das Antigen kolloidal gebunden und so für den physiologischen Haushalt des Organismus ausgeschaltet werden, worauf der Körper mit Neubildung reagiert. Die AK-Bildung erscheint somit als Regeneration verbrauchter Kolloidalbestandteile der Gewebsflüssigkeiten und des Blutes. Die Menge des Regenerates steht dabei

nicht in einfachem Verhältnis zur Größe des Reizes, kann vielmehr bedeutend größer sein. Ausschlaggebend hierfür ist die größere oder geringere Bedeutung, die dem betr. AK. auch unter physiologischen Verhältnissen zukommt.

Für die Annahme, daß AK. auch unter physiologischen Bedingungen regelmäßig vorkommen und also mehr nur gelegentlich als solche funktionieren, werden zahlreiche Beispiele als Belege angeführt. Das Verständnis für die hiermit vorausgesetzte, überaus große Anzahl verschiedener, präformierter AK. wird durch die Kolloidchemie vermittelt, die die unendliche Mannigfaltigkeit der Eiweissubstanzen dargetan hat. Jeder dieser AK. spielt also schon im normalen Leben eine (unbekannte) Rolle. Eine Schutzwirkung übt er erst aus bei der Einwirkung eines zufällig auf ihn passenden Antigens.

Im prinzipiellen Gegensatz zu Ehrlich, der eine unmittelbare Wirkung des Antigens auf die Zelle annimmt, sieht S. den auslösenden Vorgang im Sinken des AK.-Spiegels im Blute und in den Körperflüssigkeiten, worauf erst die Zellen mit einer Sekretion bzw. Uebersekretion des betr. Stoffes reagieren. „Die AK-Bildung ist nichts anderes als eine Form der physiologischen Blutregeneration und Ueberregeneration."

Die in letzterem Satze zum Ausdruck kommende Anschauung, daß das Blut ein Sekret (aller Körperzellen) sei, wird des Näheren begründet. Hierauf, sowie auf die in der „Durchführung" gemachte Anwendung und Prüfung der Theorie mit zahlreichen Ausblicken auf Theorie und Praxis, kann in einem kurzen Referat der interessanten Arbeit nicht eingegangen werden. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Kunz-Krause, H., Ein Beitrag zur Kasuistik der Arsenwasserstoffvergiftung auf Grund eines eigenen Erlebnisses. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. 61, 1921, H. 2.)

Durch Oeffnen eines durch viele Jahre in einem feuchten, von Schimmel überwachsenen Raum gestandenen Schrankes, in welchem früher einmal Arsenikalien aufbewahrt worden waren, erfolgte eine rasch vorübergehende Vergiftung mit etwa einen halben Tag später auftretenden Symptomen der Arsenwasserstoffvergiftung, trotzdem nur wenige Atemzüge in der vergifteten Luft erfolgt waren. Die Anwesenheit von Arsenverbindungen abbauenden Pilzwucherungen darf als sicher angenommen werden. *Helly (St. Gallen).*

Bayer, Gustav, Zur Frage der Arzneimittelidiosynkrasie. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 12, 1921. 1/2.)

Die Hypothese Brucks von der anaphylaktischen Natur der Arzneimittelidiosynkrasie wird abgelehnt, da Versuche an einer pyramidonüberempfindlichen Person ergeben haben, daß deren Ueberempfindlichkeit mit ihrem Serum nicht auf ein anderes Individuum übertragbar ist und da verschiedene für den anaphylaktischen Shock typische Veränderungen beim idiosynkratischen Anfalle fehlen. Für das Wesen der Arzneimittelidiosynkrasie wird ein Erklärungsversuch vorgebracht, der sich an Liebermanns Selektionshypothese der Immunität anlehnt und im wesentlichen auf die Annahme sessiler Rezeptoren an den für das idiosynkratische Vergiftungsbild maßgebenden Organzellen hinausläuft. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Schelcher, R., Ueber Vergiftung durch Trinken chloroformhaltiger Flüssigkeit. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. 60, 1920, H. 2.)

Ein 58jähriger Mann trank etwa 50 g ungereinigten Chloroforms und starb nach 5 Tagen. Todesursache waren stärkste Verätzung des Magens und der Speiseröhre mit Durchbruch in die Pleurahöhle, Empyem und Bronchopneumonien. Die Aetzwirkung kann teilweise durch die verunreinigenden Substanzen bedingt gewesen sein; auf Chloroformwirkung sind wohl zurückzuführen gewesen: fettige Degeneration in Nieren und Pankreas, der Ganglienzellen und Hirngefäßendothelien, sowie anderweitige Veränderungen der Ganglienzellen, besonders von deren Tigroidschollen. *Helly* (*St. Gallen*).

Kockel und Zimmermann, Ueber Vergiftung mit Fluorverbindungen. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 27, S. 777.)

Verff. berichten über 3 Fälle von Vergiftung mit Flußsäureverbindungen (1 Selbstmord, 2 Mordfälle). Es handelt sich um 3 weibliche Individuen von 16 bzw. 28 und 68 Jahren. Die Vergiftung war allem Anschein nach mit dem Rattenvertilgungsmittel „Orwin" ausgeführt worden, in welchem auch fluorwasserstoffsaure Salze nachgewiesen werden konnten. Das Krankheitsbild war beherrscht von einer hochgradigen körperlichen Schwäche, die von häufigem Erbrechen begleitet war. Dabei war der Gesamtverlauf der Erkrankung ein erschreckend schneller, schon nach kaum 2 Stunden endeten alle 3 Fälle tödlich. Pathologisch-anatomisch ließen sich leichte Aetzwirkungen an der Schleimhaut des Magens und des Dünndarmes nachweisen, verbunden mit Blutungen in die Schleimhaut und auf deren Oberfläche. Die Befunde hatten nichts Charakteristisches an sich, sie ähnelten in gewisser Hinsicht denen bei Vergiftung mit Arsenik und mit löslichen Baryumsalzen. Die chemische Untersuchung des Magens und des Dünndarmes auf Flußsäureverbindungen lieferte ein positives Resultat, während bemerkenswerterweise in Leber, Niere, Milz und Blut keine Flußsäure gefunden wurde. Derartige Vergiftungen sind bisher so gut wie nicht bekannt gewesen. *Kirch* (*Würzburg*).

Schenk, P. und **Mathias, E.,** Zur Kasuistik der Dystrophia musculorum progressiva retrahens. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 24.)

Der Fall eines 15jährigen Jungen, bei dem die Erkrankung mit Schrumpfung der Wadenmuskulatur begann, ist mit Makroglossie und Herzhypertrophie kombiniert. Die mikroskopische Untersuchung zeigt vor allem eine deutliche Bindegewebsentzündung in den Muskeln. *Stürzinger* (*Schierke*).

Slauck, Artur, Ueber Myatonia congenita und infantile progressive spinale Muskelatrophie. (Dtsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. 67, 1/2, 1—28.)

Verf. bringt nach einleitenden Bemerkungen über Entwicklung und Verlauf der Myatonia congenita, über das Verhalten der Muskeln und über die pathologische Anatomie der Erkrankung die Krankengeschichten von 11 Fällen. 2 Fälle — $2^1/_2$jähr. Bub, 4 Monate altes Mädchen — kamen ad exitum. Bei der Sektion des ersten Falls fanden sich verbreitete Muskelatrophien, besonders der Brust-, Schulter- und Beinmuskulatur. Das Zwerchfell war frei. Im 2. Fall durfte nur Hirn und Rückenmark seziert werden. Die mikroskopische Untersuchung ergab in beiden Fällen Entartung der Ganglienzellen im Hypoglossuskern und in den Vorderhörnern des Rückenmarks, darunter vorherrschend axonale Degeneration (die in 3 Bildern in ihren ver-

schiedenen Stadien abgebildet wird) mit dazu gehörigen degenerativen Veränderungen der vorderen Wurzeln, der motorischen Fasern in den peripheren Nerven und in den Muskeln. An den Muskelfasern fand sich hochgradige Atrophie, z. T. auch beginnende Fettbildung im Bindegewebe. Die gefundenen Veränderungen stimmen mit den in der Literatur bis jetzt vorliegenden Untersuchungsresultaten überein; es sind die der infantilen progressiven Muskelatrophie. Verf. stellt sich auch auf den Standpunkt, daß der größte Teil der als Myotonia bezeichneten krankhaften Zustände zur spinalen progressiven Muskelatrophie zugehörig zu betrachten sind. *Schmincke (München).*

Mathias, Zur Pathologie der myasthenischen Erkrankung. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 63, 1921. S. 171.)

Bei einer im Alter von 31 Jahren an Myasthenie verstorbenen Frau fanden sich schon makroskopisch sehr auffallende Veränderungen der Muskulatur und zwar waren die am meisten benutzten Muskeln auch am stärksten erkrankt. An Stücken aus den Halsmuskeln, den Intercostal- und Schenkelmuskeln sowie dem Zwerchfell zeigte sich ein einheitlicher, nur graduell verschiedener Befund. Perivaskulär und im Bindegewebe fanden sich einige lymphatische Ansammlungen von Rundzellen. Sehr bemerkenswert war das Vorkommen von hellen Muskelzellen, die als einzelne oder auch gruppenförmig zusammenstehende Muskelfasern hell erschienen. In den hellen Zellen zeigte sich ein Undeutlichwerden, bzw. Fehlen der Querstreifung; das Protoplasma bildete hier eine einheitliche, ungegliederte, nur schwach gefärbte Masse. Vielfach war auch der Kern nicht mehr zu sehen. Auch das Auftreten einzelner besonders dicker Muskelfasern muß hervorgehoben werden.

Morphologische Veränderungen des endokrinen Apparates waren nicht nachzuweisen, doch muß man aus der vorhandenen Sklerodermie schließen, daß Störungen in dieser Beziehung vorhanden waren.

Verf. schlägt für die Myasthenie den Namen „Myopathia alba lymphoides (asthenica)“ vor. *Schütte (Langenhagen).*

Kaumheimer, L., Progressive Muskeldystrophie nach (rezidivierender) Poliomyelitis. Unter Berücksichtigung der Kombinationsfälle von Poliomyelitis und spinaler Muskelatrophie. (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 25, 1920.)

Im Alter von $1^1/_2$ Jahren Poliomyelitis. Mit 7 Jahren ausgeprägtes Bild einer progressiven Muskeldystrophie. Verf. lehnt einen kausalen Zusammenhang beider Erkrankungen ab, nimmt vielmehr eine zufällige Kombination an. *O. Rosenberg (Berlin).*

Warnery, R., Du Rhabdomyome des Muscles striés. (Thèse, Basel, 1918.)

Bei einem sieben Monate alten männlichen Kind wurde eine taubeneigroße Geschwulst aus der Rückenmuskulatur operativ entfernt. Der Tumor war abgegrenzt, besaß jedoch keine Kapsel, histologisch zeigte er sich aus quergestreifter Muskulatur von vorwiegend embryonalem Typhus zusammengesetzt. *Höppli (Hamburg).*

Reschke, Karl, Zur stenosierenden Tendovaginitis [de Quervain]. (Arch. f. klin. Chir., 113, 2, S. 464.)

Es handelt sich um eine entzündliche Erkrankung der Sehnen des Abduct. poll. long. und des Extensor poll. brevis, die meist bei Frauen auftritt. Mitteilung einschlägiger Beobachtungen. Der entzündliche Charakter konnte gelegentlich durch kleinzellige Infiltration des fraglichen Sehnengewebes erhärtet werden. *G. B. Gruber (Mainz).*

Ledderhose, G., Die Aetiologie der Fasciitis palmaris (Dupuytrensche Kontraktur.) (Münchn. med. Wochenschr., 1920, No. 44, S. 1254.)

Die Dupuytrensche Fingerkontraktur ist das nur selten erreichte Endstadium einer im übrigen außerordentlich häufigen Erkrankung der Hohlhandfaszie, für die Verf. den Namen Fasciitis palmaris vorschlägt, wobei das Frühstadium durch Verhärtung, Verdickung und vermehrte Spannung der Faszie und das Mittelstadium durch Knötchenbildung in der verdickten Faszie charakterisiert ist. Während es bisher noch nicht zu einer allgemein anerkannten Auffassung über die Ursachen dieser Erkrankung gekommen ist, hat Verf. nunmehr an vielen hundert Fällen die Beobachtung gemacht, daß die Fasciitis palmaris eine regelmäßige Begleiterscheinung der Arthritis deformans ist. Klinische Erfahrungen, die histologischen Befunde sowie das Studium der zuweilen auch in der Fußsohlenfaszie vorkommenden knotigen Anschwellungen sprechen dafür, daß die Fasciitis palmaris und die Arthritis deformans ätiologisch zusammen gehören.

Kirch (Würzburg).

Greiner, E., Zwei Fälle kongenitaler Zwerchfellhernie. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 5, 1919, H. 1 u. 2.)

In dem einen Fall, welcher die seltenere rechtsseitige Zwerchfellhernie darstellte — beide Fälle betrafen Leichen Neugeborener — und in welchem die eine Zwerchfellhälfte überhaupt fehlte, handelt es sich um eine Hemmungsbildung. Der andere Fall betraf eine linksseitige, wahrscheinlich durch Druckatrophie und Einreißen der Zwerchfellkuppe zustande gekommene Hernie. *Helly (St. Gallen).*

Gruber, Georg B., Ueber die pathologische Anatomie von Zweihöhlenschüssen mit Zwerchfellverletzung. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 32, 1920, H. 1.)

Verf. berichtet über 7 Fälle von Zwerchfellschüssen mit Beteiligung von Brust- und Bauchhöhle, 5 linksseitig und 2 rechtsseitige. Die Komplikationen, die zum Tode führten, waren Empyem und Spannungspneumothorax; in einem Fall bestand ein Vorfall von Netz und Magen in die linke Pleurahöhle. — Zwei weitere Fälle werden mitgeteilt, in denen sich Kontusionen der serösen Ueberzüge in Bauch- und Brusthöhle, ohne daß in ihrem Bereich Verletzungen vorlagen, als Fernwirkungen der Schußverletzungen erklären ließen. *Huebschmann (Leipzig).*

Kirschner, M., Die einseitige Ausschaltung des Nervus phrenicus. (Med. Kl., 38, 1920.)

Seit Stuertz 1911 zuerst die Ausschaltung des Nervus phrenicus zu therapeutischen Zwecken empfahl, hat man sich bemüht den Eingriff der Therapie der Lungentuberkulose, des chronischen Empyems und der Diagnostik dienstbar zu machen. Infolge der Nervenausschaltung wird die zugehörige Zwerchfellhälfte zu einer nur passiv bewegten Membran, die infolge der Schrumpfungstendenz der Lunge und des intraabdominalen Druckes nach aufwärts gedrängt wird. Bei starken Atembewegungen verlaufen die Bewegungen der gelähmten Seite gegenteilig zu den der gesunden. Verf. gibt eine Methode zur operativen Verödung des oberen Teiles einer Empyemhöhle, die in Verbindung mit der durch Phrenicusausschaltung bewirkten günstigen Beeinflussung chronischer Eiterungen im unteren Pleuraraum geeignet erscheint die verstümmelnde Scheedesche Plastik zu ersetzen.

Eine temporäre Phrenicusausschaltung, etwa durch Alkoholinjektionen, ist bisher noch nicht gelungen, die bisher operativ bewirkten Lähmungen stellten einen irreparablen Dauerzustand dar. *Höppli (Hamburg).*

Bruch, E., Sektiosbefunde an Mittelohr und Nasennebenhöhlen während der Grippeepidemie von Februar bis April 1920. (Zeitschr. f. Lar., Rhin. u. ihre Grenzgebiete, Bd. 10, 1921, H. 1.)

In der Gesamtzahl der Nebenhöhlenerkrankungen an Leichenmaterial bei Grippe ergibt sich bei verschiedenen Autoren eine vollständige Uebereinstimmung mit 75%. Die Häufigkeit der Grippemittelohrerkrankungen auf dem Sektionstisch wird in der Literatur mit 21% bzw. 30% angegeben.

An dem besprochenen Dresdner Material von 94 Fällen fand Verf. die Kieferhöhlen in 3/4, die Keilbeinhöhlen in 2/3, die Siebbeinzellen in 1/2, die Stirnhöhlen in 1/4 der Fälle beteiiigt; eine Polyantritis bestand in 28%, eine Panantritis in 25% der Fälle.

Das makroskopische Bild schildert Verf. als katarrhalisch-ödematös-hämorrhagisch entweder in Form eines Ergusses oder auch als sulziges, hämorrhagisches Oedem der Schleimhaut, deren Erkrankung er in Parallele stellt mit den Erkrankungen der übrigen Körperteile bei Influenza. Auch eitrige Entzündung und Empyem ist in den Nebenhöhlen häufig. Zu pseudomembranösen Entzündungen erscheint im Gegensatz zu den Schleimhäuten des übrigen Atmungstraktus die Nebenhöhlenschleimhaut nicht disponiert. Diese Erkrankungsart ist äußerste Ausnahme. Kombination mit echter Diphtherie ist nicht ganz selten. Infektionsweg ist meist der Blutweg.

An Hand guter mikroskopischer Abbildungen werden die typischen mikroskopischen Veränderungen der Schleimhaut bei Grippe geschildert. Besonders hebt Verf. die sehr mannigfaltige Bakterienflora in Schnittpräparaten hervor. Am häufigsten fanden sich Streptokokken in Diploform. Der Gegensatz dieser häufigen Bazillenbefunde in den Schnitten vom Leichenmaterial zu der Seltenheit dieser Befunde in operativ gewonnenem Material wird mit verschiedenen Stadien der Erkrankung erklärt. Dem Bakterienreichtum der Schleimhäute mißt Verf. auch die Schuld an dem hochgradigen Nebenhöhlenödem zu im Gegensatz zu der seit Zuckerkandl üblichen mechanistischen Erklärung. *Max Meyer (Würzburg).*

Meyer, Ueber akute nekrotisierende Amygdalitis, Pharyngitis und Laryngitis bei Influenza. (Arch. f. Laryngologie, Bd. 34, H. 1.)

Verf. beschreibt 6 Fälle schwerer nekrotisierender Tonsillitis bei Grippe, die 2mal gefolgt waren von einem starken Oedem der Pharynx- und Larynxschleimhaut, 3mal von ausgedehnter Nekrose dieser Stellen 1mal von einer hier lokalisierten Phlegmone. Es handelt sich um die Auswirkungen sekundär in den durch Grippe geschwächten Organismus eingewanderter Eitererreger. Diese in kurzer Zeit zum Tode führenden von Cyanose und Stridor begleiteten Komplikationen bei Grippe werden vielfach irrtümlich zunächst als Diphtherie angesprochen. *Berblinger (Kiel).*

Schmidt, Zur Aetiologie von Schnupfen und Grippe. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 43.)

Bei Impfungen mit Berkefeld-Filtraten von Schnupfen- und Grippesekret konnte Verf. einige Erfolge erzielen, und zwar erzielte er sowohl Schnupfen wie auch einige Grippefälle. Bei den Kontrollimpfungen mit physiologischer Kochsalzlösung wurde wohl in einigen Fällen Schnupfen, in keinem einzigen Fall Grippe hervorgerufen.

Schmidtmann (*Berlin*).

Fraenkel, Ueber Augenerkrankungen bei Grippe. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 25.)

Die systematische Untersuchung der Augen von an Grippe Verstorbenen zeigt, daß sich in 25 % der Fälle Augenveränderungen finden. Vorwiegend handelt es sich um Hämorrhagien, die sich sowohl im Glaskörper wie auch an den verschiedenen Stellen der Netzhaut finden. Diese Erscheinungen können bereits in den ersten Tagen der Erkrankung auftreten. Ob es sich um reine Hämorrhagien oder um entzündliche Prozesse handelt, bleibt noch zu untersuchen, desgleichen ob sich bei diesen lokalen Befunden irgend welche Infektionserreger nachweisen lassen.

Schmidtmann (*Berlin*).

Stoerk, O. und **Epstein, E.,** Ueber arterielle Gefäßveränderungen bei Grippe. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 23, 1920, H. 2.)

Bei an Grippe verstorbenen jugendlichen Individuen, deren Anamnese keinen Anhaltspunkt für die Annahme früher überstandener Infektionen gab, konnten an den mittelstarken Arterien (Carotis, Brachialis, Radialis, Mesenterica sup., Lienalis, Renalis, Femoralis, Ram. desc. der Art. coron. sin.) Veränderungen festgestellt werden, welche einerseits als destruktive, anderseits als reparatorische zu bewerten sind. Die destruktiven Prozesse bestehen in Verfettungen des Endothels, Zerreissungen der Elastica int. mit gelegentlicher Kalkablagerung in dem Defekt. Die Zerreissungen kommen wahrscheinlich dadurch zustande, daß die Festigkeit und Elastizität der elastischen Lamelle durch toxische Einflüsse herabgesetzt wird, wobei physiologische Gelegenheitsursachen, wie Drucksteigerung, eine Rolle spielen. Weniger häufig sind Läsionen an der Muscularis festzustellen, wobei es sich meist um einfache Nekrose, die zu restlosem Verschwinden der Muskelzellen führen kann, handelt. Während die Elastica int. sehr schnell durch Bildung neuer elastischer Fäserchen aus den verletzten und auch tiefer gelegenen Bezirken sich regenerieren kann, wobei es zur Bildung einer neuen elastischen Membran kommen kann, ist die Reaktion im Bereiche der geschädigten Muskularis nur gering. Weder ein stärkeres Einwandern von zelligen Elementen noch Bindegewebsneubildung ist zu beobachten, sondern es scheinen die nekrotischen Muskelfasern durch Bildung neuer muskulärer Elemente bald ersetzt zu werden. Schließlich ist noch in den subendothelialen Schichten eine Bindegewebsneubildung zu beobachten. Die Bindegewebsfasern ordnen sich dabei zu konzentrischen Schichten. Inwieweit diese Gefäßveränderungen zur Arteriosklerose in Beziehung zu bringen sind, behalten sich Verff. einer späteren Erörterung vor. Wichtig ist, Fälle, die früher einmal Grippe durchgemacht haben, auf das Verhalten ihrer Gefäße zu prüfen, um Aufschluß über den weiteren Ablauf der Gefäßwandschädigung zu erhalten.

Leupold (*Würzburg*).

Müller, Ueber eine Beobachtung von Lungenverschimmelung bei Grippe. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 42.)

Bei einem 31jährigen, an Grippe verstorbenen Mann fanden sich bei der Sektion als Nebenbefund umschriebene Nekroseherde, in denen sich mikroskopisch Aspergillus fumigatus nachweisen ließ.

Schmidtmann (Berlin).

Loewenhardt, Felix E. R., Zur Aetiologie der Influenza. (Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I., Orig., Bd. 85, 1920, H. 2.)

Verf. ist der Meinung, daß die Grippe 1918 in Spanien europäischen Boden betrat, und denkt daran, daß vielleicht in Innerasien Influenzaherde bestehen, aus denen von Zeit zu Zeit virulente Erregerrassen hervorgehen. Er gibt sodann einen Ueberblick über den Verlauf der letzten Epidemie in Breslau. — Für die Untersuchungen auf Influenzabazillen sei die Methodik von ausschlaggebender Bedeutung. Als Nährboden bewährte sich am besten der ehemals von Pfeiffer verwendete Taubenblutagar. Die Resultate wurden bedeutend verbessert, nachdem die Verimpfungen schon direkt am Krankenbett vorgenommen wurden. Während sonst in 65,62 % der Fälle I. B. gefunden wurden, stieg der Prozentsatz dabei auf 91,11 %. — Im Leichenmaterial wurden 57,14 % positive Befunde erhoben. — Bei nicht erkrankten Personen wurden I. B. recht selten gefunden. — Das für die Rolle anderer Erreger gebrachte Beweismaterial sei ungenügend, es sei vielmehr an der ätiologischen Bedeutung der Pfeifferschen Bazillen für die pandemische Grippe nach wie vor festzuhalten. — Beziehungen zwischen I. B. und Enzephalitis epidemica konnten nicht festgestellt werden.

Huebschmann (Leipzig).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Burckhardt, J. L. und **Koby, Ed.,** Die Verwendung der Spaltlampe für die experimentelle Pockendiagnose am Kaninchenauge. (Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I., Orig., Bd. 85, 1920, H. 4.)

Nach den Schilderungen und Abbildungen der Verff. stellt die Beobachtung der nach Paul mit Pockvirus beimpften Kaninchenkornea mittels des Kornealmikroskopes und der Spaltlampe ein ausgezeichnetes Verfahren zur Diagnose dar. Es übertrifft nach den Erfahrungen der Verff. die Paulsche Methode der Sublimatfixierung.

Huebschmann (Leipzig).

Strassmann, G., Zur Technik der Darstellung der Teichmannschen Häminkrystalle. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 26, S. 748.)

Bei der Darstellung der Teichmannschen Häminkrystalle nach Bokarius treten meist zahlreiche, das Bild trübende Kochsalzkrystalle mit auf. Zur Vermeidung derselben ohne Schaden für die Häminkrystalle empfiehlt Verf., das blutverdächtige Partikelchen auf dem Objektträger mit einigen Tropfen einer Mischung von einem Teil 5prozentiger Kochsalzlösung auf 3 oder 10 Teile konzentrierten Eisessig zu verreiben und dann zu erwärmen. Die angegebene Mischung kann längere Zeit gebrauchsfertig aufbewahrt werden.

Kirch (Würzburg).

Jötten, K. W. und **Haarmann, P.,** Neuere Färbungsverfahren für Tuberkelbazillen. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 24, S. 692.)

Vergleichende Untersuchungen an 108 Sputumproben über den Wert neuerer Färbungsverfahren für Tuberkelbazillen ergaben, daß die Methoden von Spengler, von Kronberger, von Marx und von Weiß der alten Ziehl-Neelsenschen Färbung mindestens gleichwertig, zum Teil aber überlegen sind; dies gilt besonders für die Spenglersche Methode. Da letztere aber für den Massenbetrieb zu umständlich und zu zeitraubend ist, empfehlen Verff. eine eigene, an 170 weiteren Sputumproben als recht brauchbar befundene Modifikation, die nach Vorfärbung mit Karbolfuchsin eine Entfärbung mit 15prozentiger Salpetersäure und eine Nachfärbung mit Pikrinsäure-Alkohol vorschreibt; sie hat namentlich den Vorzug, daß die so hergestellten Präparate besser durchsichtig sind und eine größere Zahl von Tuberkelbazillen im Gesichtsfeld erkennen lassen. *Kirch (Würzburg).*

Schaedel, W., Eine einfache Tuberkelbazillenfärbung, 1. für Farbenblinde, 2. für Normalsichtige zum Nachweis der granulären Form. (Münchn. med. Wochschr., 1920, Nr. 24, S. 693.)

Für Farbenblinde empfiehlt Verf. folgendes spezifische Verfahren zum Tuberkelbazillennachweis, das sich ihm seit 7 Jahren gut bewährt hat: Vorfärben mit einer Mischung von alkoholischer Methylviolettlösung und Karbolwasser, gründliche Differenzierung in Salzsäure-Alkohol und Nachfärben mit Bismarckbraun oder mit Chrysoidin. Dabei heben sich die violett bis violett-schwarz gefärbten Stäbchen sehr deutlich von dem hellbraunen Grunde ab. Diese Methode hat den Vorzug, daß sie auch die granuläre Form der Tuberkelbazillen darstellt und so auch für Normalsichtige sich empfiehlt, zumal sie wesentlich einfacher als die bekannte Muchsche Granulafärbung ist. Besonders vorteilhaft erwies sie sich bei Liquoruntersuchungen. *Kirch (Würzburg).*

Schulte-Tigges, Zur Tuberkelbazillenfärbung. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 44.)

Es wird mit Natriumsulfitlösung differenziert und mit Pikrinsäure nachgefärbt. Bazillen treten sehr deutlich, die Zellstruktur weniger gut hervor. *Schmidtmann (Berlin).*

Kongsted, Elisabeth, Vergleichende Untersuchungen über die Methoden von Herman und von Ziehl-Neelsen zur Färbung von Tuberkelbazillen. (Zentralbl. f. Bakt. und Parasitenk., Abt. I., Orig., Bd. 84, 1920, H. 7/8.)

Die Hermansche Färbung (Kristallviolett-Ammoniumkarbonat usw.) wurde für Sputumuntersuchungen der Ziehl-Neelsenschen Färbung mindestens ebenbürtig befunden. *Huebschmann (Leipzig).*

Voigt, Gerhard, Untersuchungen über die praktische Verwendbarkeit der Anreicherungsmethode mittels Antiformin zum Nachweis der Tuberkelbazillen im Sputum. (Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I., Orig., Bd. 85, 1920, H. 2.)

Die von Hundeshagen modifizierte Antiforminmethode Uhlenhuths ergab sehr gute Resultate. *Huebschmann (Leipzig).*

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 3.
Ausgegeben am 1. Oktober 1921.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Die Geburtsschädigungen des Gehirns und die Virchowsche Encephalitis interstitialis neonatorum.[1])

Von Dr. **Ph. Schwartz.**

(Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Dr. B. Fischer.)

Bei der Untersuchung der anatomischen Folgen der Druckveränderungen während des Geburtsaktes am Kinde haben wir in vielen Fällen ausgedehnte piale Blutungen gefunden, dieselben „intrakraniellen“ Blutungen, die zum ersten Mal vor ungefähr 100 Jahren durch Cruveilhier und dann von vielen anderen Beobachtern (Kundrat, Benecke, Arvo Ylppö) beschrieben wurden.

Die Vorstellung, daß diese pialen Blutungen zu dem selben Geburtsschädigungskomplex gehören, wie das Caput succedaneum und das Kephalhaematom und die Vermutung, daß der ganze Blutungskomplex durch ein und dieselbe Ursache: durch die in der Austreibungsperiode gegebene Druckdifferenz zwischen Uterusinhalt und Atmosphäre hervorgerufen wird, gab uns zu eingehenden Untersuchungen, insbesondere auch zur genauen mikroskopischen Untersuchung der Gehirnsubstanz selbst, Veranlassung. Und in der Tat, wir konnten an unserem Material, das aus Neugeborenen, aus mehrere Tage alt gewordenen, Wochen oder Monate am Leben gebliebenen Kindern besteht, traumatische Veränderungen des Zentralnervensystems in einer Häufigkeit und Regelmäßigkeit feststellen, die uns die Berechtigung geben, von einer spezifischen Geburtsschädigung des Gehirnes der Neugeborenen und von Typen dieser Schädigung zu sprechen.

Die Ursache dieser Geburtsschädigung liegt wohl in den meisten Fällen in einer durch die Druckverhältnisse der Geburt hervorgerufenen traumatischen Schädigung des ganzen Kopfes.

Wenn wir an der Körperoberfläche irgendwo eine Biersche Saugglocke ansetzen, so entsteht eine der Saugkraft der Glocke entsprechend große Geschwulst, weil die Flüssigkeiten des Körpers in die Stelle des Minderdruckes hineinströmen. Vor dem Blasensprung steht die ganze Oberfläche der Frucht überall unter dem gleichen Druck. Im Augenblick des Blasensprunges aber, wo der vorliegende Körperteil, gewöhnlich der Kopf, den eröffneten Muttermund wie ein Kugelventil verschließt, wird ein Teil der vorliegenden Körpergegend von

[1]) Ueber das Ergebnis dieser Untersuchungen habe ich auf dem Pathologentag zu Jena, April 1921, in der Diskussion zu dem Vortrag des Herrn Prof. Ceelen kurz berichtet. Eine eingehendere Darstellung des 1. Teiles meiner Befunde s. in der Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1921.

der intrauterinen Last befreit: Die Flüssigkeiten der Frucht strömen in diese Minderdrucksstelle, genau so, wie im Bierschen Versuch. Die Wirksamkeit des Minderdruckes hängt von der Größe des intrauterinen Druckes ab: je größer dieser ist, umso größer ist die Saugkraft der Atmosphäre.

Nach Schatz kann der intrauterine Druck während der Austreibungsperiode bis zu 250 mm Hg wachsen. Es kann also während der Geburt unter Umständen eine Druckdifferenz zwischen Uterusinhalt und Atmosphäre entstehen, deren Kraft eine, im Querschnitt 80 cm^2 breite (80 cm^2 = die Fläche des frei vorliegenden Körperteils nach Sellheim), und 3 m hohe, d. h. 24 kg schwere Wassersäule halten könnte!

Wird also während der Geburt die Druckdifferenz genügend groß und ist ihre Wirkungszeit entsprechend ausgedehnt, so überfüllen sich die Gefäße im Ansaugungsgebiet, sie reißen und es entstehen die für die Lage der Frucht charakteristischen Hautblutungen, bei Schädellagen die Kopfgeschwulst, die pialen Blutungen, und wir konnten nun durch systematische Untersuchungen zeigen, daß auch in der Gehirnsubstanz selbst überall hin zerstreute Blutungen auftreten.

Bei der Untersuchung der Folgeerscheinungen dieser Gehirnschädigungen sind uns Bilder begegnet, die mit denen der Virchowschen Encephalitis interstitialis neonatorum vollkommen übereinstimmen.

Die untersuchten Fälle lassen sich in 3 Gruppen ordnen:

1. Frischtote Neugeborene: Die Kinder — frühgeboren oder ausgetragen — sind während oder kurz nach der Geburt gestorben. Die Schädigung des Gehirnes erfolgt in der Periode der mächtigen Druckschwankungen, in der Austreibungsperiode und beginnt wohl im Augenblicke des Blasensprunges. Bei Kindern, die kurz nach dem Blasensprung gestorben sind, dominieren im histologischen Bilde des Gehirns die überall hin zerstreuten Blutungen: Blutungsherde in der weißen Substanz, in den Stammganglien, in der Rinde und im verlängerten Mark. Die Blutungen in der Gehirnsubstanz sind am gut fixierten Material häufig auch makroskopisch zu sehen.

Bei Kindern, die das Gehirntrauma ca. 7—8 Stunden überlebt haben, finden sich neben den pialen und intracerebralen Blutungen, hauptsächlich in der weißen Substanz, in häufig sehr ausgedehnten Gebieten die ersten regressiven Folgen der Schädigung: feine Fettkörnchen um den großen Kern der Gliazellen. Je länger nun die Kinder am Leben bleiben, um so beträchtlicher wird die Veränderung der zelligen Struktur; es finden sich neben den fettigen Gliazellen immer mehr und mehr andersartige fetthaltige Elemente: Zellen mit länglichem, schmalem, fettbeladenem Protoplasma, in dessen Mitte ein kleiner runder kompakter Kern sitzt und auch große mit groben Fettropfen beladene Zellen mit randständigem, kleinem, kompaktem Kern: typische Fettkörnchenzellen. Es bilden sich auch überall aus diesen Elementen zusammengesetzte kleine Herde.

2. Bei Kindern, die nach dem Blasensprung zwei bis zu mehreren Tagen am Leben blieben, können sich zwei Typen von Folgeerscheinungen entwickeln.

Einmal ist das Gehirn groß, schwer, gequollen, ödematös. Schnitte, die aus allen Teilen des Gehirnes verfertigt werden, zeigen überall

große, Fettkörnchen enthaltende Gliazellen und dazwischen, dicht durcheinander liegend, die Zellen mit fettbeladenem Protoplasma.

In anderen Fällen wieder ist die Herdbildung besonders charakteristisch. Schon bei Kindern, die bis etwa 30 Stunden nach der Schädigung noch lebten, sind besonders in der Umgebung der Seitenventrikel kleine, manchmal streifenförmige, gitterartige, trübe, gelbe Stellen zu sehen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Nekroseherde erweisen, mit einem Saum von Fettkörnchenzellen umgeben. Wird nun das Kind älter, so ist der Herd schon am 5. bis 6. Tag dicht mit großen Fettkörnchenzellen belegt und es erscheinen auch immer mehr und mehr Zellen, die kein Fett enthalten, den Erweichungsherd durchspinnen und umgrenzen.

Wie die diffusen Veränderungen, so können auch diese Herde manchmal in großen Gebieten des Gehirnes ausgebreitet sein.

3. Die Folgeerscheinungen des Geburtstraumas sind auch bei Kindern, die bis zu mehreren Monaten am Leben bleiben, festzustellen. Wie bei den jüngeren Kindern, so finden sich auch in der Gruppe dieser älteren Säuglinge häufig makroskopisch sichtbare Erweichungsherdchen besonders in der hinteren Hälfte der Hemisphären. Mikroskopisch sind neben aus Fettkörnchenzellen und fettfreien Elementen bestehenden Herden in ausgebreiteten Gebieten auch Verfettungen der Gliazellen, diffuse Infiltration mit Körnchenzellen festzustellen. In mehreren Fällen konnte auch eisenhaltiges Pigment nachgewiesen werden.

Die Zahl der von uns bis jetzt gesehenen pathologischen Gehirne beträgt 65. Es sind Gehirne, bei denen schon makroskopisch Veränderungen zu finden waren: Ausgedehnte piale Blutungen, Blutungen in der Gehirnsubstanz, verschieden große Erweichungsherde, und auch Gehirne, bei denen nur die mikroskopische Untersuchung die Gehirnerkrankung aufgedeckt hat.

Nicht nur die verhältnismäßig große Zahl der übereinstimmenden Fälle, sondern auch die Tatsache, daß wir bis jetzt in jedem der vollkommen wahllos untersuchten Fälle immer eine greifbare anatomische Erklärung der „Totgeburt", „Asphyxie", „Lebensschwäche", „Atrophie" beweisen konnten, gibt uns Mut zu den Schlußfolgerungen:

Ein jedes Kind ist bei der Geburt in der Gefahr, eine Gehirnschädigung zu erleiden. Die Hauptursache dieser Gefahr sind die Druckdifferenzen, denen die Frucht während der Austreibungsperiode ausgesetzt ist. Die durch diese Druckdifferenzen verursachten Kreislaufstörungen, die Blutungen und auch Erschütterungen des Gehirnes, sowie die Quetschungen, die der Kopf bei der Geburt erleidet, sind es, die das Kind in vielen Fällen während oder nach der Geburt töten. Die Möglichkeit der während der Geburt entstandenen Gehirnschädigungen hängt von der Länge der Austreibungsperiode, von der Größe der entstandenen Druckdifferenzen und wohl hauptsächlich von der Konstitution der Frucht ab: Den weit überwiegenden Teil des zur Untersuchung kommenden Materials bilden Frühgeburten.

Die traumatische Schädigung führt zu regressiven Veränderungen in der Gehirnsubstanz: in den Gliazellen wird Fett nachweisbar, Fett-

körnchenzellen erscheinen, Erweichungsherde entstehen. Die Regelmäßigkeit, mit welcher diese Veränderungen mit dem Zeitpunkt des Geburtsaktes im Zusammenhang stehen, das Fehlen der exsudativentzündlichen Erscheinungen, die Tatsache, daß in den meisten Fällen Blutungen oder Spuren dieser Blutungen in der Pia und in der Gehirnsubstanz selbst festzustellen sind und auch die Tatsache, daß es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um unentwickelte, frühgeborene Kinder handelt, beweisen es, daß die Bilder, die Virchow „Encephalitis interstitialis“ genannt hat, nicht die Folgen eines bakteriell-toxisch entzündlichen Prozesses, sondern das Resultat dieser Geburtsschädigung sind.

Literatur.

Virchow, Congenitale Encephalitis und Myelitis. Virchow, Bd. 38, 1867, S. 129. Berl. kl. W., 1883, S. 706 u. 717. **Jastrowitz,** Encephalitis neonatorum. Berl. kl. W., 1882, Nr. 6, 7, 46. **Kundrat,** Intrameningeale Blutungen Neugeborener. W. kl. W., 1890, S. 887. **Benecke,** Tentoriumzerreißungen. Münch. m. W., 1910, S. 2125. **Mayer,** Intracranielle Blutungen. Z. f. Gyn., 1915, S. 795. **Arvo Ylppö,** Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeborenen. Z. f. Kind., Bd. 20, 1919. **Jaschke** u. **Pankow,** Lehrbuch der Geburtshilfe, 1920. **Ceelen,** Gehirnbefunde bei Neugeborenen. Virchow, Bd. 227, 1920, Beiheft.

Referate.

Zangemeister, W., Ueber Tentoriumrisse. (Zentralbl. f. Gynäkol., Bd. 45, 1921, Nr. 13.)

Als Ursachen der Tentoriumrisse kommen 1. verminderte Widerstandsfähigkeit des Schädels, 2. mechanische Hindernisse für den Kopfdurchtritt, 3. Verstärkung der Kraftwirkung auf den Kopf in Betracht. Von besonderer Bedeutung scheint die intrauterine Asphyxsie zu sein. Unter 27 intrakraniellen Blutungen Neugeborener waren 17 sicher durch Tentoriumzerreißungen bedingt.

Zum Nachweis der Tentoriumzerreißungen der Leiche ist am besten die „Fenstermethode“ des Schädels, die auch abgebildet wird.

Staemmler (Chemnitz).

Reiche, F., Schädeltrauma und Hirngeschwulst. (Med. Kl., 15, 1921.)

Bei einem 36jährigen Manne, der vor 12 Jahren einen Sturz aus 10 m Höhe erlitten hatte, mit tiefer Impressionsfraktur des rechten Schädelbeins, entwickelte sich das klinische Bild des Hirntumors verbunden mit Jacksonscher Epilepsie. Bei der Trepanation fand sich genau unter der Stelle der Knocheneinsenkung ein kleinapfelgroßes Endotheliom der motorischen Rindenregion.

Höppli (Hamburg).

Kino, Zur Lehre von der Verdoppelung des Rückenmarkes [Diplomyelie]. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 65, 1921, H. 3—5, S. 272.)

Beschrieben wird ein Fall von unkomplizierter Diplomyelie, also ohne Spina bifida oder andere Mißbildungen. Die Verdoppelung des Rückenmarkes wurde erst bei der Sektion entdeckt; der Kranke, ein 36jähriger Arbeiter, war an den Folgen eines Schlaganfalls gestorben. Die Diplomyelie reichte vom ersten bis zum 5. Lumbalsegment. Die

zelluläre Entfaltung der lateralen grauen Säulen war nicht gestört, die Zahl, Ausbildung und Gruppierung der Ganglienzellen entsprach durchaus der Norm. Die Ganglienzellen des Vorderhorns erreichten niemals den Differenzierungsgrad normaler motorischer Zellen, während die Zellen der Hinterhörner ein fast normales Aussehen hatten. Eine Gruppenbildung war im Vorderhorn kaum angedeutet. Obwohl der rechte primäre Pyramidenseitenstrang typisch degeneriert war, zeigte sich doch der akzessorische Seitenstrang frei von Degeneration, so daß hier anatomisch und funktionell eine Beziehung zum Großhirn nicht besteht.

Verf. nimmt an, daß die Diplomyelie durch abnorme Schließungsvorgänge der Medullarplatte entsteht. Die Schließungsanomalie vollzieht sich so, daß die Mehrkrümmung nur durch die Seitenteile der Neuralplatte ausgeführt wird. Die Bodenplatte ändert ihre Lage kaum; die gesamten überzähligen Verbände entwickeln sich aus den lateralen Anteilen. *Schütte (Langenhagen).*

Beck, O., Spina bifida occulta und angeborener Klumpfuß. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 11, S. 316.)

In 6 von 12 Fällen mit angeborenem Klumpfuß gelang Verf. die Feststellung einer Spina bifida occulta. Außerdem konnte er noch bei 4 von 6 Kindern unter 6 Jahren eine Spaltbildung der Bogenteile des 1. Sakralwirbels röntgenologisch nachweisen, indes sind diese letzteren Fälle mit äußerster Vorsicht zu beurteilen, da ja in den ersten Lebensjahren die Ossifikation noch nicht abgeschlossen ist. Verf. gelangt zu der Annahme, daß die Spina bifida occulta bei der Entstehung des Klumpfußes und ebenso beim Rezidiv desselben eine nicht unbedeutende Rolle spielt. Ob dies für alle angeborene Klumpfüße gilt oder lediglich für eine große Anzahl von ihnen, muß erst durch systematische pathologisch-anatomische Untersuchung des untersten Rückenmarksabschnittes und der Nerven festgestellt werden. *Kirch (Würzburg).*

Marburg, O., Pathologische Anatomie und Klinik der traumatischen Schädigungen des Rückenmarks. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 70, 1/3, 10—37.)

In dem auf der 10. Jahresversammlung der Gesellschaft der Nervenärzte am 17., 18., 19., 20. gehaltenen Referat bespricht M. die anatomischen Veränderungen des Rückenmarks nach Traumen (abgesehen von den grobmechanischen Veränderungen, wie Stoß und Schußverletzung des Markes). Es wirken die verschiedenartigsten Faktoren bei der Entstehung der anatomisch nachweisbaren Schädigungen zusammen. Es finden sich Veränderungen der Blut- und Lymphgefäße; bei den ersteren Einrisse der Wandung, die zu Hämorrhagien führen; ferner Lockerungen der Intima, die zu proliferierenden „endarteriitischen“ Zuständen, zur Endarteriopathia traumatica Veranlassung geben; sodann Thrombosen mit Malacieen und Blutungen, weiterhin Diapedesis-Blutungen im prästatischen und statischen Zustand im Sinne Rickers; bei den Lymphgefäßen: Wandeinrisse mit Austritt von Lymphe in das perivaskuläre Gewebe mit Nekrosen und traumatischem Oedem. In den Meningen kommt es zu traumatischen Hämorrhagien und traumatischen Proliferationen und durch Gerinnungsvorgänge unterstützte Verklebungen mit konsekutiver Cystenbildung. Für die Annahme einer primären Schädigung des Parenchyms durch das Trauma fehlt es vorläufig noch an absoluten Beweisen.

Schmincke (München).

Berger, Ueber Gehirnbefunde bei schweren Schädelverletzungen und nach Granateinschlag in nächster Nähe. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 63, 1921, H. 1, S. 310.)

Verf. hat in 12 Fällen schwerer und schwerster Gehirnverletzungen im Felde bei der Sektion die Medulla oblongata eingelegt und später untersucht. Es fanden sich regelmäßig kleine Blutungen, die in allen

Teilen der Medulla oblongata vorkamen, aber besonders häufig waren in der Höhe der Striä acusticae und besonders des Locus coeruleus in der Gegend des motorischen Trigeminuskernes. In der letzteren Partie liegen die Blutungen meist symmetrisch in den seitlichen oberen Teilen des verlängerten Markes. Verf. nimmt an, daß diese Blutungen durch Zerrung zustande kommen. Im Ganglion Gasseri waren unter 9 Fällen zweimal Blutungen vorhanden, die mit schweren Zellveränderungen verbunden waren. Nur in einer Beobachtung waren die Ganglienzellen des Ganglion Gasseri frei, in den anderen waren sie mehr oder weniger verändert. Wahrscheinlich sind die Zerrungen, welche der Nervus trigeminus bei Gewalteinwirkungen erleidet, die Ursache.

Verf. berichtet weiter über die histologische Untersuchung von zwei Fällen, in denen Granaten in nächster Nähe explodiert waren. Die Verwundeten waren nach kurzer Zeit gestorben, ohne daß irgend welche äußeren Verletzungen zu sehen waren. Die Rinde war hier in großer Ausdehnung durch Blutungen zerstört, die benachbarten Ganglienzellen zeigten schon beginnende Degenerationserscheinungen. Die Ursache für die Entstehung dieser Blutungen ist wahrscheinlich die enorme Drucksteigerung. *Schütte (Langenhagen).*

Sittig, Ueber Gliastrauchwerk im Kleinhirn und andere Veränderungen bei einem Falle von traumatischer Epilepsie nach Kopfschuß. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 58, 1920, S. 26.)

Bei einem 27jähr. Soldaten traten ein Jahr nach einem gut geheilten Kopfschuß epileptische Anfälle auf, die zum Tode führten. Die Verletzung saß an der linken Stirnseite. In der Großhirnrinde waren die Ganglienzellkerne oft gequollen, der Zelleib ebenfalls verändert. Es bestand eine ausgedehnte Gliawucherung, besonders in der Randschicht der Großhirnrinde. Im Kleinhirn waren die Purkinjeschen Zellen blaß gefärbt. Die Glia war stark gewuchert, namentlich in der Purkinjeschicht. An einzelnen Stellen der Molekularschicht war die Glia herdförmig gewuchert und zwar einerseits in Form eines breiten Strauchwerkes und andererseits in Form von bandartiger Anhäufung der Gliazellen. Letztere durchzogen von der Purkinjeschicht ausgehend die Molekularschicht des Kleinhirns senkrecht, schräg oder fast parallel zur Oberfläche des Kleinhirns. Die Bilder stimmen mit den von Spielmeyer bei Fleckfieber und Typhus abdominalis gemachten Befunden vollkommen überein. Das Primäre dürfte eine Erkrankung des nervösen Parenchyms gewesen sein, die sekundär zu einer reparatorischen Gliazellproliferation führte. Da die Erkrankung nur zwei Tage dauerte, sind die Veränderungen jedenfalls sehr schnell entstanden.

Schütte (Langenhagen).

Fleischmann, O., Kritische Betrachtungen über die Rolle der Zerebrospinalflüssigkeit. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 3.)

Dem Plexus chorioideus schreibt der Verf. lediglich die Regulierung der eigenartigen Zusammensetzung des Liquors zu, indem die Plexuszellen alle Bestandteile des Serums bei ihrem Durchtritt absorbieren, deren Uebergang für die Zentralorgane schädlich sein könnten. Die Liquormenge hängt allein von der Höhe des intrakraniellen Druckes ab. Auf Grund dieser Anschauung teilt er die Krankheitsbilder in 2 Gruppen ein:

1. quantitative Liquorveränderungen — Hydrocephalus — mit einer Störung im Regulationszentrum für den intrakraniellen Druck als Ursache;

2. qualitative Liquorveränderungen in chemischer und cytologischer Hinsicht, teils als Folge von funktioneller Plexusinsuffizienz, teils durch entzündliche Prozesse — Meningitis — hervorgerufen. *Stürzinger (Schierke).*

Leschke, Ueber die Gelbfärbung (Xanthochromie) der Zerebrospinalflüssigkeit. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 14.)

L. konnte in gelb gefärbtem Liquor nach Heijmans van den Bergh Bilirubin nachweisen und eine Bildung von Bilirubin im Liquor durch die Injektion von Blutkörperchen in den Lumbalsack hervorrufen. Die klinische Bedeutung der Xanthochromie des Liquors ist, daß sie ein sicheres Zeichen für eine früher stattgefundene Blutung ist.

Schmidtmann (Berlin).

Delbanco, E. u. Jakob, A., Ueber einen Fall von Liquorlues [Nast] mit anatomischem Befund am Zentralnervensystem. (Arch. f. Derm. u. Syph., 129, 1921, 257.)

Bei einem Syphilitiker, der ohne klinische Symptome eine positive WaR im Liquor cerebrospinalis bot und interkurrent an einer Veronalvergiftung zugrunde ging, zeigten sich als einzige Veränderung am Zentralnervensystem isoliert auftretende, ganz zarte lymphozytäre und auch vereinzelt plasmazelluläre Infiltrate in den Meningen des Gehirns und des Rückenmarks, die wohl als spezifisch angesehen werden müssen. Derartige histologische Befunde sind sowohl wegen ihrer Seltenheit von Bedeutung, als auch deswegen, weil sie die Geringfügigkeit des anatomischen Befundes im Vergleich zu dem serologischen Untersuchungsergebnis dokumentieren. *Erwin Christeller (Berlin).*

Herschmann, Ueber eine direkt nekrotisierende Form der Hirnsyphilis. [Miliare, nichtgummöse Nekrosen in der Hirnrinde eines Paralytikers.] (Zeischr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 55, 1920, S. 27.)

Bei einem 68jähr. Manne fanden sich im Gehirn außer dem für progressive Paralyse charakteristischen Befund noch zwei andere Erkrankungen, nämlich eine syphilitische Entzündung der Pia (Heubnersche Endarteriitis und wahrscheinlich auch Meningitis gummosa) und eine disseminierte Herderkrankung, bei der es sich um primäre Nekrosen handelte und nicht um Gummen. Die Herde lagen besonders in der Regio Broca, der Pars triangularis der dritten linken Stirnwindung, in der linken Insel, im Fuß der zweiten Stirnwindung und in der Umgebung der linken Fissura calcarina, vereinzelt auch im linken Ammonshorn. In der rechten Hemisphäre fehlten sie. Die kleinsten, offenbar jüngsten Herde bestanden aus einer homogenen, strukturlosen Masse, in der nur vereinzelte Achsenzylinder erhalten waren; in der Umgebung fand sich entweder gar keine, oder nur eine sehr geringe Reaktion. Bei den größeren Herden war die Reaktion stärker, die homogene Masse war durch eingewanderte Zellen in Schollen zerfallen. Am Rande der Herde zeigte sich eine kranzförmige Zone von dicht gedrängten Spirochaeten.

Aehnliche Herde wurden schon bei kongenital-luetischen Kindern in anderen Organen gefunden, beispielsweise von Aschoff in den Nebennieren und in der Leber und als „akute primäre Koagulationsnekrose“ dem Gumma gegenübergestellt. Es handelt sich hier sowohl wie im Gehirn um den gleichen Krankheitsprozeß, nämlich um eine direkte Nekrose ohne vorausgegangene Bildung von Granulationsgewebe.

Schütte (Langenhagen).

Stämmler, M., Beiträge zur Kasuistik der Syphilis des Zentralnervensystems. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1921, Bd. 136, H. 5 u. 6.)

Sorgfältige, wertvolle Arbeit mit eingehender histologischer Beschreibung je eines interessanten Falles von akuter syphilitischer Hirnhautentzündung und syphilitischer Endarteriitis obliterans spinaler Gefäße mit anschließender ischämischer Erweichung (arterielle Form der Lues spinalis).

Fall 1: 23jähr. Mann. Anfang Juni 1920 Primäraffekt mit indolenten Bubonen. 23. August plötzliche Erkrankung mit Fieber und Kopfschmerzen. Später Augenmuskellähmungen. Anfang Oktober Verfall. Schlaffe Lähmung der linken Glieder. 10. Oktober Exitus. Sektion: Meningitis basalis, einer tuberkulösen Hirnhautentzündung außerordentlich ähnlich. In der inneren Kapsel rechts eine verdächtige Stelle.

Mikroskopisch: Leuko-lymphozytäre Infiltration der Pia mit geringem diffusen Uebergreifen auf die Hirnsubstanz und Umscheidung der intrazerebralen Blutgefäße. In den Infiltraten Riesenzellen teils von unbestimmtem, teils von Langhansschem Typus. Keine Knötchen. Stellenweise Ersatz der Lymphozyten durch Plasmazellen. An ganz umschriebenen Stellen diffuse, d. h. nicht knötchenförmige Nekrosen. Arterien in auffällig ungleicher Weise z. T. hochgradig verändert. Aehnlichkeit der Arterienerkrankung mit der Periarteriitis nodosa. Am schwersten erkrankt ist stets die Adventitia. Oft ausgesprochen fleckweise, dichte Infiltration mit multinukleären Leukozyten, denen meist vereinzelte Lymphozyten, reichlicher Plasmazellen beigemischt sind. Wandabszesse, starke Beteiligung der Media, Muskulatur auf das Schwerste geschädigt, stellenweise fast ganz zerstört. Fast nirgends dringt die Entzündung bis zur Intima vor. Eigentliche Nekrosen fehlen. Im allgemeinen ist die Elastica interna intakt und die Intima wenig verändert. Stärkere Grade von Endarteriitis obliterans im Sinne Heubners sind nirgends zu beobachten. An einzelnen Arterien z. T. organisierte parietale Thromben.

Im hinteren Schenkel der rechten inneren Kapsel frische Erweichungsherde mit großen Körnchenzellen. Die Ursache für diese Erweichung ist eine frische Thrombose der Art. cerebri media dextra. Färbungen auf Tuberkelbazillen, Spirochäten und Eitererreger negativ. — In keinem Organ ein Zeichen für frischere oder ältere Tuberkulose.

Fall 2: 41jähr. Frau. 1901 Infektion; Schmierkur vom 6. Dezember 1901 — 12. Februar 1902. Seitdem keine Symptome und keine Behandlung. 16. Oktober 1919 aus vollem Wohlsein heraus plötzliche Paraplegie beider Beine mit Verlust der Sensibilität bis zur Höhe der Spinae iliacae antt. supp., Blasen- und Mastdarmlähmung. Allmählich zunehmender Dekubitus über dem Kreuzbein. Eitrige Zystopyelitis. 6. Dezember nach allmählichem Verfall Tod. Sektion: Unteres Brust- und das Lendenmark haben auffallend weiche Konsistenz. Bei Querschnitten quillt eine dickflüssige, schmutzig-grauweiße bis graugelbe Masse hervor. Zahlreiche Körnchenkugeln, keine Eiterkörperchen. — Konfluierende Bronchopneumonieen in beiden Lungen; eitrige Zystopyelitis. Keine Spirochäten oder Bakterien.

Mikroskopisch: Völlige Nekrose des nervösen Gewebes in Höhe des vierten Lumbalsegments. Stellenweise sehr zahlreiche Fettkörnchenzellen. Vereinzelte Lymphozyten. Pia im großen und ganzen unverändert. Bemerkenswerte Veränderungen an den Arterien der

weichen Rückenmarkshaut und des Rückenmarks selbst. Typisches Bild der Endarteriitis obliterans im Sinne Heubners. Die Art. spinalis ant. ist am stärksten erkrankt. — Bis zum 11. Dorsalsegment bleibt das Bild des Rückenmarks gleich. Allmähliche Abnahme der Nekrose und der Gefäßerkrankung nach oben hin. Vom 4. Dorsalsegment ab ist von einer Erweichung nichts mehr nachweisbar. *J. W. Miller (Tübingen).*

Schröder, P., Konkrementbildung und kolloide Plasmazellen in der paralytischen Hirnrinde. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 63, 1921, S. 143.)

In der Rinde des Stirnhirns fanden sich bei einem 48jährigen Paralytiker kleine körnige Konkremente, die zum größten Teile aus Kalk und einer albuminoiden Grundsubstanz zusammengesetzt waren. Die Konkremente waren von bindegewebigen Zügen durchzogen und umscheidet; diese enthielten zahlreiche Capillaren. Auch Plasmazellen z. T. mit kolloider Entartung waren zu sehen. Das umgebende Gewebe war reaktionslos.

Ferner enthielt das Gehirn einer 42jährigen, an Paralyse gestorbenen Frau an einer umschriebenen Stelle des linken Scheitellappens Konkrementmassen, die z. T. in den adventitiellen Scheiden um die Gefäße lagen, andererseits aber auch in Form von balkigen Niederschlägen im Gewebe selbst lagen. Wahrscheinlich stellt dieser Stoff ein pathologisches Stoffwechselprodukt des Gewebes dar, das weiterhin in die Lymphscheiden gelangt.

In dem ersten der beiden Fälle waren streckenweise in ganz ungewöhnlicher Menge vorwiegend in der Rinde, aber auch in der weißen Substanz kolloide Plasmazellen enthalten. Ein großer Teil dieser Zellen lag außerhalb der adventitiellen Lympscheiden frei im Rindengewebe. Innerhalb des Protoplasmaleibes dieser kolloiden Plasmazellen befand sich in Form von kleinen Blöckchen eine Substanz, welche die gleichen Farbreaktionen gab wie die Konkremente in dem selben Falle. Wahrscheinlich ist dieser Stoff nicht in den Zellen durch Entartung gebildet, sondern als pathologisches Gewebsprodukt von ihnen aufgenommen. Diese sogenannten Y-Zellen sind aber nicht spezifisch für den Stoffwechsel bei Paralyse, sondern finden sich in der Mehrzahl der Fälle von Schlafkrankheit. *Schütte (Langenhagen).*

Hauptmann, Spirochäten und Hirnrindengefäße bei Paralyse. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 57, 1920, S. 122.)

Verf. weist darauf hin, daß die Gefäße bei der Spirochätendurchsetzung des Gehirns eine bei weitem geringere Rolle spielen, als man annehmen sollte. Besonders die schwarmartige Spirochätenverteilung täuscht sehr leicht Beziehungen zu den Gefäßen vor. Wo die Parasiten in der Gefäßwand liegen, sind sie diffus verteilt, sie nehmen häufig die Längsrichtung ein, doch findet man auch schräg- und querliegende Exemplare. Im Inneren der Zellen des Lymphraumes und der Endothelzellen hat Verf. sie niemals gefunden, auch niemals im Lumen. Bei diesem Verteilungstypus beschränkten sich die Spirochäten auf die Gefäßwand und überschritten nicht die gliöse Grenzzone. In anderen Bildern dagegen war letztere stark von ihnen durchwuchert. Die Spirochäten lagen in der unmittelbaren Umgebung des Gefäßes etwas dichter und nahmen nach außen hin an Zahl regel-

mäßig ab. Die in der Nähe liegenden Gefäßchen, die keine Spirochäten in der Wand enthielten, waren auch in ihrer Umgebung frei von den Parasiten. Verf. entscheidet sich dafür, daß es sich in diesen Bildern um eine Auswanderung von Spirochäten aus der Gefäßwand in das Hirngewebe handelt; andererseits kommt aber auch eine Einwanderung in die Gefäßwand vor. Es beweisen dies Stellen, an denen eine Spirochätenansammlung im Gewebe von einem Gefäß durchzogen wird, dessen Wand nur soweit, wie sie innerhalb des Spirochätengebietes liegt, von den Parasiten durchsetzt ist. Gelegentlich beobachtet man auch an einer zirkumskripten Stelle eines Gefäßes, und zwar im Gewebe außerhalb der Glia perivascularis einen dichten Spirochätenwall, der sich hier angestaut und anscheinend in der Gefäßwand ein Hindernis gefunden hat. An anderen Stellen zeigt sich eine solche Wallbildung aber nicht etwa nur lokal, sondern zirkulär um die ganze Peripherie eines Gefäßes, bzw. um eine ganze Anzahl lokal zusammenliegender Gefäße. Die Wand ist hier vollkommen frei von Spirochäten. Eine befriedigende Erklärung für dies Verhalten läßt sich zur Zeit noch nicht bringen. An anderen Stellen wiederum sind alle Gefäße von Spirochätenwällen umgeben, gleichzeitig aber auch die Gefäßwände von ihnen durchsetzt.

Im Mark waren niemals Spirochäten zu finden, ebenso blieb die erste Rindenschicht so gut wie frei. Innerhalb der mittleren und unteren Schichten war eine besondere Anordnung des Prozesses nicht zu erkennen. Sonst waren die vorderen Hirnpartien bevorzugt. Die einzelnen Prozesse waren in dem gleichen Falle kombiniert vorhanden. Die sonstige Spirochätendurchsetzung der Hirnrinde unabhängig von den Gefäßen bot keinerlei Besonderheiten. Beziehungen eines der geschilderten Verteilungstypen zu dem klinischen Verlauf oder der Art des Todes ließen sich nicht feststellen. Es handelt sich bei Befunden, wie der Umwallung und Durchsetzung der Gefäße nicht um Vorgänge, die eine Sonderstellung des betreffenden Falles rechtfertigen.

Schütte (Langenhagen).

Jakob, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der stationären Paralyse. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 54, 1920, S. 117.)

Verf. berichtet über 5 Fälle von langdauernder Paralyse, die klinisch und anatomisch genau untersucht sind. Dem stationären, sich über viele Jahre hinschleppenden Verlauf entsprach anatomisch ein gering entwickelter und wenig Progression zeigender, stellenweise narbig ausgeheilter Krankheitsvorgang, doch kam es aber auch gelegentlich zu einem starken Aufflackern des Prozesses. In keinem der Fälle gelang der Nachweis von Spirochäten. In einzelnen zum Teil größeren Rindengebieten erschien der krankhafte Prozeß so gut wie abgeschlossen, man sah dort nur chronisch degenerative Parenchymveränderungen, die als Defekt- und Narbenbildungen anzusprechen waren. Die Abtrennung derartiger Fälle als stationäre Paralyse erscheint gerechtfertigt. Die Blut- und Liquorreaktionen waren nur ganz schwach oder negativ.

Schütte (Langenhagen).

Vorkastner, W., Beitrag zur Frage der Rückenveränderungen bei der progressiven Paralyse. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 67, 3/4, 194—224.)

Bericht über die Untersuchungsergebnisse von 24 paralytischen Rückenmarken. In fast allen Fällen waren ausgesprochene Degenerationen in den Pyramidenbahnarealen in den Vorder- und Seitensträngen vorhanden. Verf. beantwortet zunächst die Fragen, ob die Degeneration auf das Gebiet der Pyramidenbahnareale beschränkt ist und ob es sich um primäre Rückenmarksveränderungen handelt oder die Veränderungen sekundär in Zusammenhang mit solchen im Hirn stehen. Die erste Frage wird bejaht. Ueberschreiten der Pyramidenbahnareale wird mitunter durch Randdegeneration vorgetäuscht. Die Veränderungen konnten ferner ohne weiteres als sekundäre Entartungen ausgehend von primären Hirnveränderungen gedeutet werden. Auch Hinterstrangveränderungen fanden sich in 17 Fällen. Verf. erörtert ausführlich die Frage, ob diese dem Bild der Tabes entsprechen oder ob sie Abweichungen von diesem zeigen. Dieses ist der Fall. Auch sonst spricht eine Reihe von Umständen für die Sonderstellung der Tabes und der mit der Paralyse vergesellschafteten tabiformen Erkrankung. *Schmincke (München).*

Richter, Zur Histogenese der Tabes. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 67, 1921, S. 1.)

Auf Grund sehr eingehender Untersuchungen kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß die Nervenveränderungen bei Tabes auf einer direkten Läsion der Wurzelnervenfasern durch ein syphilitisches Granulationsgewebe beruhen. Dieses wird in den Lymphräumen der Bindegewebshüllen durch den Reiz der hier angesiedelten Spirochäten produziert und verursacht, von dort auf dem Wege der Lymphgefäße in die Nervenfaszikel eindringend, lokale Zerstörungsherde. Die Granulation nimmt ihren Ausgang in den Lymph- und Gewebsspalten der äußeren vereinigten Dural-Arachnoidalhülle. In drei Fällen konnten Spirochäten in dem Granulationsgewebe, sowohl dem jungen wie dem sklerotischen, aufgefunden werden. Verhältnismäßig ist ihre Zahl gering, auch kommen viele degenerierende Formen vor. Der Granulationsprozeß im Wurzelnerv muß als die primäre tabische Veränderung angesehen werden. Die Veränderungen der Spinalganglienzellen sind sekundär, ebenso die Hinterstrangaffektion. Die Tabes ist demnach eine selbständige luetische Erkrankung, deren Eigenart im Sitzort der Läsion gegeben ist. Der Granulationsprozeß ist echt syphilitischer Natur. *Schütte (Langenhagen).*

Kaufmann, Ueber die Markscheidenbildung der Hinterstränge des Rückenmarks. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 67, 1921, S. 190.)

Die Untersuchung von 12 Föten im Alter von vier bis neuneinhalb Monaten ergab, daß die Markbildung der Hinterstränge später beginnt als die der Vorderseitenstränge; dasselbe ist bei den Hinterwurzeln im Vergleich mit den Vorderwurzeln der Fall. Im vierten Fötalmonat trifft man im Gebiet der Hinterstränge feine Markfasern an. Die Markbildung beginnt nicht an allen Fasern der Hinterstränge zu gleicher Zeit, sondern im allgemeinen im zentral-mittleren Bezirk des Hinterstranges und verbreitet sich von hier dorsalwärts. So füllt sich zunächst die ventralmittlere Zone und später erst die hintere Zone mit Markfasern an. Auf diese Weise entsteht ein früher markreifer Bezirk, der die kurzen und mittellangen Wurzelfasern enthält, und ein später markreifer Teil, der die aufsteigend langen Wurzelfasern enthält. So erklärt es sich,

daß der reifere Burdachsche Strang sich bis in den neunten Fötalmonat von dem später markreifen Gollschen Strange scharf abhebt. *Schütte (Langenhagen).*

Josephy, Zur Pathologie der tuberösen Sklerose. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 67, 1921, S. 232.)

Bei dem im Alter von 19 Jahren verstorbenen Idioten waren die Hirnwindungen breit und derb, doch fehlten eigentliche Tubera. An den veränderten Windungsabschnitten war ein starker Ausfall der Ganglienzellen vorhanden, besonders in den oberen und tieferen Schichten. Die noch vorhandenen Ganglienzellen waren durchweg atrophisch und sklerosiert.

Die Glia war stark vermehrt. In allen Herden fanden sich die „großen atypischen Zellen" der tuberösen Sklerose, ferner atypische Ganglienzellen, die auch in sonst unveränderten Rindenteilen zu sehen waren. Im Marklager der Hemisphären waren kleine Herdchen vorhanden, sie bestanden aus Anhäufungen großer Zellen und leicht gewucherter faseriger Glia. Die atypischen Ganglienzellen der Rinde unterschieden sich deutlich von den „großen Zellen", sie waren abnorm groß und auffallender Weise von der allgemeinen Sklerosierung und Atrophie der Nervenzellen nicht betroffen. Nach Ansicht des Verfs. handelt es sich bei ihnen nicht um eine einfache Heterotopie, sondern um primäre Bildungsfehler, die den Veränderungen der Glia bei tuberöser Sklerose gleichwertig sind.

Schütte (Langenhagen).

Kalberlah, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 4.)

Bei der Ueberimpfung von Liquor und Blut eines noch ziemlich frischen Falles von multipler Sklerose gelang es dem Verf. beim Kaninchen ein mit Lähmungserscheinungen einhergehendes Krankheitsbild hervorzurufen, bei Lebzeiten des Kaninchens wurde im Blut auch eine Spirochäte gefunden; in einem zweiten Fall ließen sich zahlreiche einwandfreie Spirochäten in den Blutgefäßen und im Lebergewebe des Versuchstieres nachweisen. *Schmidtmann (Berlin).*

Büscher, Spirochätenbefund bei multipler Sklerose. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 62, 1920, H. 2, S. 426.)

Eine 45jähr. Frau, bei der im 35. Lebensjahre die sichere Diagnose auf multiple Sklerose gestellt war, starb unter den Erscheinungen eines apoplektischen Insultes. Der mikroskopische Befund im Gehirn und Rückenmark bot das gewöhnliche Bild der multiplen Sklerose. Sehr bemerkenswert aber war, daß auf mehreren Abstrichpräparaten von verschiedenen grauroten Herden — unter anderem von einem frischrötlichen Herde der weißen Substanz aus dem Gebiete des Gyrus postcentralis — vereinzelte Spirochäten bei Beobachtung im Dunkelfelde gefunden wurden. 15—39 Stunden nach dem Tode der Patientin waren sie noch in wellenschlagartiger Eigenbewegung und entfernten sich deutlich von Vergleichspunkten. Die Gestalt war kurz und gedrungen. An Schnitten konnten die Spirochäten nach der Hauptmannschen Versilberungsmethode nicht gefunden werden.

Schütte (Langenhagen).

Jakob, Ueber einen eigenartigen Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems bei einer chronischen Psychose mit katatonen Symptomen. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 66, 1921, S. 178.)

Eine von Geburt an schwächliche und in der Intelligenz zurückgebliebene Frau erkrankte im Alter von 48 Jahren unter den Symptomen einer Spätkatatonie und starb im 58. Lebensjahre an Marasmus zwei Monate nach einem apoplektischen Insult. Der Befund im Gehirn war sehr auffallend, es fand sich einmal eine ausgesprochene diffuse Erkrankung der Ganglienzellen im Sinne einer Verfettung und andererseits herdförmige Prozesse, die sich in kleinen Verödungsherden und größeren herdförmig affizierten Gebieten kund taten. Erstere zeigten schwere akute Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen und Gliaelementen, letztere waren zweifellos älteren Datums und wiesen vor allem atypische große Gliazellen auf. Die einzelnen Herde wechselten außerordentlich in ihrem Ganglienzellgehalte, ebenso war das Verhalten der Glia sehr verschieden. Am schwersten betroffen war das Frontal- und besonders das Occipitalhirn in der Kalkarinaformation. Aehnlich wie die Rinde war das Striatum und das Dentatum des Kleinhirns betroffen. Ferner lagen noch im Groß- und Kleinhirnmark unregelmäßig begrenzte Herde, in denen die Markscheiden fehlten, die Achsenzylinder aber teilweise erhalten waren und die Glia kleinzellige Wucherung aufwies. Die Veränderungen im Grau nahmen nach dem Hirnstamm zu ab und waren im Rückenmark nur noch angedeutet.

Die in den älteren Rindenherden vorhandenen atypischen großen Gliazellen sind identisch mit den bei der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit gefundenen Gebilden. In dem hier beschriebenen Falle steht jedoch die Rindenerkrankung durchaus im Vordergrunde, er ist also als ein besonderer und eigenartiger anzusehen, für den uns vorläufig jede Erklärung fehlt. *Schütte (Langenhagen).*

Westphal und **Sioli,** Weitere Mitteilungen über den durch eigenartige Einschlüsse in den Ganglienzellen ausgezeichneten Fall von Myoklonusepilepsie. (Archiv für Psychiatrie, Bd. 63, 1921, H. 1, S. 1.)

In einer bereits früher kurz beschriebenen Beobachtung von Myoklonusepilepsie waren alle Teile des Zentralnervensystems entwickelt und nicht atrophiert. Im ganzen Gehirn bestand leichte Vermehrung der Gliazellen und der Gliafasern, ferner Vorkommen von etwas Pigment in den Gefäßscheiden und Lipoid in den Ganglienzellen. Außerdem waren eigentümliche Einlagerungen besonders in der grauen Substanz vorhanden; diese ließen sich in zwei Gruppen trennen: Corpora amylacea, die vorwiegend im Inneren der Ganglienzellen lagen, und glykogenoide Granula, die vorwiegend extrazellulär lagen. Einlagerungen und starke Ganglienzellerkrankung waren im Thalamus, im Nucleus ruber und im Nucleus dentatus sehr viel hochgradiger als in den übrigen Gehirnteilen, so daß man von einer elektiv schweren Schädigung dieser Kerne reden muß. Die Verff. sehen die Corpora amylacea und die glykogenoiden Tröpfchen als den Ausdruck eines glykogenoiden Veränderungsprozesses an. Außerdem waren die Ganglienzellen schwer verändert. Die Gliareaktion war nicht der Menge der Einlagerung entsprechend, ebenso die weiteren Abbau- und Abräumeerscheinungen, die jedenfalls nicht zu lipoiden Stoffen führten.

Bei der Pathogenese der Erkrankung spielen wahrscheinlich mikrochemische, noch gänzlich unbekannte Prozesse eine wesentliche Rolle. Daß bei einer so seltenen Erkrankung wie der Myoklonusepilepsie bereits in zwei Fällen das Vorkommen von Corpora amylacea in den Ganglienzellen festgestellt ist, kann kaum ein Zufall sein. *Schütte (Langenhagen).*

Kogerer, Akute Ammonshornveränderungen bei Tod im Status epilepticus. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 59, 1920, S. 116.)

Bei einem 41jährigen, im Status epilepticus verstorbenen Manne fand sich geringe Hyperämie des Gehirns, mäßige trübe Schwellung der Ganglienzellen mit Tigroidauflösung sowie spärliche Anhäufungen von Trabantzellen. Dieselben diffusen Veränderungen fanden sich auch in beiden Ammonshörnern. Die Ganglienzellen des eigentlichen Ammonshornes und der Fascia dentata zeigten reichlich Fetteinlagerungen, außerdem waren die Ganglienzellenschichten reichlich mit Fettkörnchen durchsetzt, auch freie Fetttröpfchen lagen vielfach im Gewebe. Die Gefäße der beiden Molekularschichten waren erweitert, und dort, wo sich die Lamina medullaris involuta gegenüber ihrer Umbiegungsstelle am tiefsten in das eigentliche Ammonshorn einsenkt, beträchtlich vermehrt, z. t. in eine hyaline Masse umgewandelt und mit Abbauprodukten besetzt. Auffallend grobe Gliaveränderungen konnten nicht festgestellt werden.

Verf. sieht in diesen akuten Veränderungen das Vorstadium, das bei längerem Bestehen zu der bekannten Ammonshornsklerose führt. Die Gefäßveränderungen dürften allerdings zum Teil nicht mehr ganz frisch sein. *Schütte (Langenhagen).*

Neumann, Paul, Zur pathologischen Anatomie der Myatonia congenita. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 71, 1/3, 95—115.)

Beschreibung eines Falles von Myatonia congenita bei einem 13jährigen Mädchen hinsichtlich seines makro- und mikroskopischen Verhaltens. Die Muskulatur der Beine, des Rumpfes und des Schultergürtels, z. T. auch der Arme waren größtenteils hochgradig atrophisch. Mikroskopisch fanden sich alle Grade der Atrophie: neben erhaltenen Muskelbündeln Verschmälerung, Kernreihen, Kernhaufen, Auflösung in einzelne Muskelzellen, z. T., auch Verfettung und bindegewebige und fettige Durchwachsung. Im Groß- und Kleinhirn und Medulla oblongata mit Ausnahme einer Atrophie der motorischen Ganglienzellen des Akzessoriuskernes kein Befund. Im Rücken-, hauptsächlich im Lendenmark, war beträchtliche Reduktion der Zahl nach und Atrophie der großen motorischen Vorderhornzellen vorhanden. In den vorderen Wurzeln fand sich Markscheidenausfall; nahe am Rückenmark war ein Ersatz der Markscheidenlücken durch Gliawucherung eingetreten; jenseits der Dura und in der Cauda ecquina fand sich Bindegewebsvermehrung; in den peripheren Nerven war nur geringer Ausfall von Markscheiden zu sehen. Das Wesen der Myatonia congenita ist durch eine spinale Erkrankung der motorischen Ganglienzellen bedingt; sie bildet eine Gruppe der spinalen Muskelatrophien, welche als fetale Form der infantilen Form (Werdnig-Hofmann) und der progressiven Form der Erwachsenen (Duchenne-Aran) angegliedert werden muß. *Schmincke (München).*

Herzog, Fritz, Ueber atypische amyotrophische Lateralsklerose. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 70, 4—6, 309—319.)

Kurze Wiedergabe des Krankheitsverlaufes und mikroskopisches Untersuchungsergebnis eines Falles von atypischer amyotrophischer Lateralsklerose, 57jähr. Mann. Klinisch hatte eine fortschreitende Atrophie der Extremitätenmuskulatur mit schlaffer Lähmung bestanden, zu der später Bulbärsymptome hinzugetreten waren. Der Tod war an Atemlähmung erfolgt. Mikroskopisch fand sich eine schwere Erkrankung der Vorderhörner und der Vorderwurzeln, sodann der Pyramidenseitenstrangbahnen und der Vorderstrangbahnen, ferner der mittleren Teile der Hinterstränge des oberen Halsmarkes. Erwähnung ähnlicher Fälle aus der Literatur. *Schmincke (München).*

Stern, Beiträge zur Pathologie und Pathogenese der Chorea chronica progressiva. (Arch. f. Psych., Bd. 63, 1921, H. 1, S. 37.)

Drei einschlägige Fälle sind genau untersucht. Makroskopisch war eine gewisse Atrophie des Gehirns vorhanden, sowie gewisse Anomalien des Gehirnbaues, die lediglich die Bedeutung eines Stigmas haben. Das Wesen der histopathologischen Veränderung erwies sich als eine Degeneration der ektodermalen nervösen Substanz, als ein Abbau der Nervenzellen und Neurofibrillen, dem erst sekundär die Gliawucherung als Abbauglia und reparatorische Gliose folgt. Die Art des Abbaus der Nervenzellen ist sehr verschieden, es kommen chronische Sklerosierungen, Verflüssigungsprozesse und lipoide Degenerationen in verschiedener Ausbreitung vor. Im Caudatus und in geringerem Maße im Putamen ist der Degenerationsprozeß auffallend verstärkt, daneben besteht immer eine diffuse Rindendegeneration, die in den motorischen Zonen stark ist. Die Betzschen Riesenpyramidenzellen in der vorderen Zentralwindung waren in allen drei Fällen gut erhalten. Die stärksten Degenerationen saßen in der VI. Schicht der polymorphen Zellen und auch noch in der V. Von den Markscheiden hatten am stärksten die Tangentialfasern gelitten. *Schütte (Langenhagen).*

Schuster, Beiträge zur Histopathologie und Bakteriologie der Chorea infektiosa. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 59., 1920, S. 332.)

In vier einschlägigen Fällen, von denen einer mit einer schweren Neuritis kompliziert war, fand sich bei der Autopsie eine Endocarditis der Mitralklappen. Dreimal konnte in vivo der Staphylococcus pyogenes aureus aus der Blutbahn rein gezüchtet werden. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich die Kapillaren der Zentralwindungen, der Thalami, der Bindearme und der roten Kerne prall mit Kokken gefüllt. Einmal wurde eine glattrandige Höhlenbildung im Marklager beobachtet und in einem anderen Falle eine frische Polyencephalitis haemorrhagica. Im Verlaufe der motorischen Bahnen, von den Zentralwindungen beginnend, waren die Gliazellen vergrößert, vermehrt und zeigten die verschiedensten Stadien der Nekrose. Am ausgesprochensten war die Hypertrophie und die Verfaserung der protoplasmatischen Gliafortsätze zu riesig langen Weigertfasern im Marklager zu sehen. Die Affinität der motorischen Bahn zu den Toxinen ist sehr groß, infolgedessen führt hier die Infektion zur primären Hypertrophie der protoplasmatischen Neuroglia, der bald eine schwere Gliadegeneration folgt.

Schütte (Langenhagen).

Oehmig, O., Encephalitis epidemica choreatica. (Münch. med. Wochenschr., 1920, Nr. 23, S. 660.)

Bericht über 11 Fälle von Encephalitis choreatica, von denen 5 tödlich endeten. Ein Zusammenhang mit der Grippe ist nach Verf. außer allem Zweifel. Auffallend war bei den Sektionen, daß meist ein status thymico-lymphaticus bestand; Verf. vermutet daher sowie auf Grund der klinischen Beobachtungen, „daß ein durch Grippetoxin geschädigtes Gehirn bei gleichzeitigem Vorhandensein von status thymico-lymphaticus in besonders schwerer Weise erkrankt“. Bei der bakteriologischen Blutuntersuchung mehrerer Fälle fanden sich teils

Streptokokken, teils Diplostreptokokken, teils Pneumokokken, teils Staphylokokken, teils fiel der Züchtungsversuch negativ aus.

Kirch (Würzburg).

Seidenberg, S. M., Zur Lehre der Meningitis purulenta actinomycotica. (Dissertation, Basel, 1919.)

Primär retropharyngeale Aktinomykose, von hier aus durch Fortleitung eitrige basale Meningitis nach Perforation des Ligamentum atlanto-occipitale. Außerdem aktinomykotische Abszesse im Gehirn und Thrombose der venösen Sinus an der Basis cranii. Durch Einbruch der Pilze in den Sinus petrosus haematogene Verbreitung der Erreger mit der Folge aktinomykotischer bronchopneumischer Herde (33jähr. Mann).

Berblinger (Kiel).

Jakob, A., Zum Kapitel der paradoxalen zerebralen Kinderlähmung. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 68, 69, 313—334.)

Ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichte und des histopathologischen Befundes eines Falles von paradoxaler — ohne greifbare Lähmungen verlaufender — zerebraler Kinderlähmung. Die Krankheit hatte im Alter von 4 Jahren unter Fieber eingesetzt. Danach war das Kind etwas in seiner psychischen Entwicklung gehemmt gewesen. Epileptische Anfälle waren aufgetreten. Nach 5 Jahren hatte wieder unter Fieber ein schwerer, Tage lang dauernder zerebraler Zustand eingesetzt, von dem der Kranke sich wieder erholte. Er blieb jedoch in seiner geistigen Entwicklung zurück und bot das Bild eines Epileptikers. Tod im epileptischen Koma im Alter von 17 Jahren. Anatomisch fanden sich ein durch Bindegewebsvermehrung und diffuse Einstreuung von Lymphozyten, Polyplasten und Makrophagen gekennzeichnete Piaveränderung und ausgedehnte herdförmige pathologische Zustände im Hirn, teilweise größere Erweichungspartien — besonders im Stirn- und Parietalhirn — teilsweise Rindenentartung, insbesondere reine, die Lamina pyramidalis betreffende Schichtdegeneration. Auch sonst war an zahlreichen Rindenstellen eine im wesentlichen auf die Außenzone der Lamina pyramidalis sich beschränkende Parenchymdegeneration vorhanden. Daneben waren auch an verschiedenen Stellen in der Rinde, in den Stammganglien und am Boden der Rautengrube infiltrativ-exsudative Prozesse zu beobachten. Eine Pyramidendegeneration fehlte. Der Fall hat wegen der Neigung des Rindenprozesses zur Lokalisation in der dritten Rindenschicht, wegen zahlreicher histologischer Besonderheiten, die hier im einzelnen nicht geschildert werden können, sowie wegen der aus seiner Analyse sich ergebenden Beziehungen zum Schichtenaufbau der Rinde über den Rahmen der Kasuistik hinaus Bedeutung.

Schmincke (München).

Bouman, Hirnveränderungen bei Tetanus. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 58, 1920, S. 301.)

In dem Gehirn einer 10 Tage nach der Infektion verstorbenen Patientin fanden sich ziemlich scharf umgrenzte Herde fast in allen Regionen, namentlich an der Grenze der weißen und grauen Substanz aber auch in der weißen und vereinzelt in der grauen Substanz. Sie bestanden aus gehäuften Gliaelementen mit zahlreichen Stäbchenzellen. In der Mitte des Herdes lag meist ein Blutgefäß. Leukozyten fanden sich nur einmal, Lymphozyten und Plasmazellen fehlten. Einzelne Herde enthielten zerstreut rote Blutkörperchen. Die Veränderungen waren ziemlich scharf abgegrenzt, die Umgebung nicht verändert. Im

Kleinhirn lagen strauchförmige Herde, die aus roten Blutkörperchen bestanden, welche sich frei im Gewebe befanden. Daneben in der Molekularschicht einzelne sehr kleine Herdchen mit vermehrten Gliakernen.

Schütte (Langenhagen).

Sioli, Gehirn [bei Eklampsie]. (Zentralbl. f. Gynäkol., 36, 1920.)

Außer Thrombosen und Blutungen fand Verf. Lipoidanhäufung in Intima und Endothelzellen, weniger in Adventitia; sehr reichlich amöboide Gliazellen und Abbaustoffe in Ganglienzellen und Gliazellen.

Staemmler (Chemnitz).

Jakob, A., Ueber eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswerten anatomischen Befunden [spastische Pseudosklerose-Encephalomyelopathie mit disseminierten Degenerationsherden]. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 70, 1/3, 132—146.)

Kurze Mitteilung der Krankengeschichten und ausführliche Beschreibung des mikroskopischen Befundes eines besonderen Krankheitsbildes des mittleren und höheren Lebensalters an der Hand von 3 beobachteten Fällen, 34jähr. und 51jähr. Frau, 52jähr. Mann, das patho-physiologisch und klinisch eine Mittelstellung zwischen den spastischen Systemerkrankungen — amyotrophische Lateralsklerose — und den vornehmlich striär lokalisierten Krankheitsprozessen — Wilsonsche Pseudosklerose — einnimmt, pathologisch-anatomisch sich als eine partielle Erkrankung des pyramidalen und extrapyramidalmotorischen Systems erweist und als Encephalomyelopathie mit disseminierten Degenerationsbezirken bezeichnet wird. Es fanden sich schwere Parenchymdegenerationen mit Entartung der Ganglienzellen, diffuser Ausfall von Markfasern, protoplasmatische Gliawucherungen, gliogene Neuronophagieen, kernreiche Gliarosetten und circumscripte Verödungsherde im Grau, besonders der Hirnrinde. Die Aetiologie des Leidens bleibt vorläufig ungeklärt. Fälle der vorliegenden Art sind bis auf einen, von Creuzfeldt mitgeteilten, einer „eigenartigen, herdförmigen Erkrankung des Zentralnervensystems“, unbekannt. *Schmincke (München).*

Tiling, Zur Kasuistik der Encephalomyelitis disseminata. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 4.)

Mitteilung zweier Fälle, die klinisch sehr genau untersucht sind. Bei der Sektion des 2. Falles fanden sich mikroskopisch im Rückenmark eine Vermehrung der Gefäße der Glia und an vielen eine perivaskuläre kleinzellige Infiltration. Die Hirnhäute zeigen wenige umschriebene Infiltrate. In der Opticus-Gegend finden sich im Anschluß an Gefäßzerreißungen größere und kleinere Blutungen, hier ist die Gefäßvermehrung am ausgesprochensten. Schwerere Veränderungen der Ganglienzellenstruktur findet sich nirgends. — Verf. geht dann noch kurz auf die Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhangs dieser Gehirnerkrankungen mit der Grippeepidemie ein. *Schmidtmann (Berlin).*

Klarfeld, Zur Histopathologie der experimentellen Blastomykose des Gehirns. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 58, 1920, S. 176.)

Hunden und Kaninchen wurde die pathogene Hefe „Klein“ oder „Busse“ in die Venen eingespritzt; die Tiere wurden in verschiedenen Zeitabständen getötet. Makroskopisch fand sich im Gehirn und Rückenmark nur eine Gefäßinjektion der weichen Häute. Mikroskopisch war als konstanteste Veränderung eine Erkrankung der Meningen vorhanden, am stärksten am Kleinhirn. Das charakteristischste Merkmal bildete hier das Vorkommen von eigenartigen Makrophagen, die nach Ansicht des Verf. Abkömmlinge von „fixen“ Meningealzellen sind. Außerdem waren in den Meningen exsudativ-infiltrative Vorgänge zu sehen. In der nervösen Substanz waren überall zahlreiche Zerfallsherde vorhanden, um welche herum Knötchen aus Epitheloidzellen mit

Riesenzellen, aus Fibroblasten und Infiltratzellen aufgebaut waren. Die Erreger waren leicht zu finden, sie lagen in den adventiellen Scheiden der intracerebralen Gefäße und wanderten von hier in das Nervengewebe ein. Zum Teil lagen sie frei in den Maschen des Piagewebes, z. T. aber in Zellen eingeschlossen.

Der Prozeß der Herdbildung bei der Blastomykose gehört in die Gruppe der sog. spezifischen Granulationen, die Hefeknötchen weisen große Aehnlichkeit mit den Tuberkeln auf. *Schütte (Langenhagen).*

Mittasch, G., Ueber die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Encephalitis epidemica lethargica und choreatica. (Med. Kl., 5, 1921.)

Verf. hatte Gelegenheit, das Gehirn von 18 Fällen von Encephalitis lethargica und 54 Grippeencephalitisfällen zu untersuchen. Die makroskopischen und mikroskopischen Befunde des Gehirns sind nicht derart, daß sie nur und ausschließlich bei der Encephalitis lethargica vorkommen. Abgesehen, daß die Grippeencephalitis oft die gleichen Veränderungen hervorbringt, bieten verschiedene andere Infektionskrankheiten analoge Befunde. Das zeitliche Zusammentreffen der Encephalitis epidemica mit der Grippeepidemie, dann die weitgehende Uebereinstimmung des anatomischen Bildes legen es nahe, bei beiden an einen akuten Entzündungsvorgang des Gehirns auf Grund einer infektiös-toxischen Schädigung zu denken. Histologisch finden sich Oedem und kleine Haemorrhagien in den weichen Häuten und der Gehirnsubstanz, Infiltration der Gefäßwand von wechselndem Charakter, schwere Schädigung der Ganglienzellen mit Neuronophagie, diffuse und herdförmige Wucherung der Glia und meist wenig ausgesprochene kleinzellige Infiltration. Diese Prozesse finden sich in der grauen und weißen Substanz, am ausgesprochensten in der Regio subthalamica. *Höppli (Hamburg).*

Buttenwieser, S., Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica bei Dysenterie. (Münch. med. Wochenschr., 1920, Nr. 51, S. 1472.)

Bei einer 49jährigen Frau mit frischer Ruhr traten die klinischen Erscheinungen einer Encephalitis lethargica ein. Wenige Tage darauf Exitus. Sektionsbefund: Hochgradige nekrotisierende Dysenterie des gesamten Dickdarms und Encephalitis haemorrhagica. Letztere ist nach Ansicht des Verf.s auf das Ruhrtoxin zurückzuführen. *Kirch (Würzburg).*

Furuichi, T., Ein Fall von Darmblutungen infolge Malaria. [Orig. japan.] (Taiwan Igakkai Zasshi, Nr. 214, Formosa, 1921.)

Ein 20jähriger Japaner, der außer einem Icterus im Jahre 1918 früher stets gesund war, erkrankte 1919 an Malaria tropica. Während des Fieberstadiums traten an den Extremitäten zahlreiche, bis markstückgroße Hautblutungen auf, desgleichen während zweier Tage profuse Darmblutungen, die mangels anderer Aetiologie auf die Malaria zurückzuführen sind. Langsamer Heilungsverlauf. *Nagano-Höppli (Hamburg).*

Friedrich, L. v., Verblutung in den Magen bei Lungenentzündung. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 38.)

Bei einer 50jähr. Frau mit rechtsseitiger Pneumonie trat durch Verbluten aus einem Schleimhautdefekt des Magens der Tod ein. Obwohl in der Erosion

weder Thrombosen noch Mikrokokkenembolien nachzuweisen waren, neigt der Verf. zur Annahme, daß das tödliche Ulcus als eine Folge der Pneumonie aufzufassen sei. *Stürzinger (Schierke).*

v. Meyenburg, H., Versuche zum Nachweis von Schimmelpilzen im Mageninhalt der Leiche und der Entwicklungshemmung oder -förderung von Schimmelpilzen durch Mageninhalt als Nährbodenzusatz. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 84, 1920, H. 7/8.)

Von der Voraussetzung ausgehend, daß Schimmelpilzsporen fast stets im Mageninhalt vorhanden sein müßten, versuchte Verf. ihren Nachweis an 30 Leichen durch Verimpfung des Mageninhalts auf Maltoseagar. Nur in einem Fall — bei einem Diabetiker — wurde eine Kolonie von Penicillium glaucum gefunden, sonst nie Schimmelpilze. Daß die Voraussetzung nicht falsch sein mußte, erwies ein Fall von Mykose eines Magengeschwürs, bei dem die Kultur auch nicht gelang. Verf. denkt an eine hemmende Wirkung des Magensaftes auf Schimmelpilze, seine bisherigen Untersuchungen darüber führten aber zu keinen klaren Resultaten. *Huebschmann (Leipzig).*

Glaser, A., Ulcerationen im Magen-Darm-Kanal und chronische Bleivergiftung. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 7.)

Der Artikel betont das häufige Vorkommen von Ulcerationen im Magen und Duodenum bei Bleikranken; es wird eine Vagusreizung durch die chronische Bleischädigung angenommen. *Stürzinger (Schierke).*

Bauer, K. Heinrich, Das Lokalisationsgesetz der Magengeschwüre und daraus sich ergebende neue Fragestellungen für das Ulcusproblem. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 32, 1920, H. 2.)

Wie schon allgemein bekannt, so lagen auch bei den 29 Fällen von solitärem und 6 Fällen von multiplen Magengeschwüren, die Verf. unter Aschoff untersuchte, fast ausschließlich (bis auf 2) an der kleinen Kurvatur. Verf. vermeidet jedoch diesen Ausdruck und möchte lieber von der „Magenstraße" Waldeyers sprechen. Diese ist zunächst grobanatomisch durch eine Längsfaltung der Schleimhaut ausgezeichnet. Die Ulcera liegen entweder in ihrer Mittellinie, häufiger etwas mehr nach hinten als nach vorn. Verf. stellte danach den Satz auf: „Alle typischen Ulcera haben ihren Sitz im Bereich der Magenstraße." Die beiden nicht dort befindlichen stellten sich als nicht typische heraus; das eine war tuberkulösen Ursprunges, das andre erwies sich von Schimmelpilzen durchwuchert. Die Aschoffsche Theorie von der lokal bedingten Entstehung der Magengeschwüre vorausgesetzt, war nun die Frage zu erörtern, ob die Magenstraße so beschaffen sei, daß die Erklärung der Lokalisation in ihrem Bau und ihrer Funktion gefunden werden könnte. Es ließen sich in der Tat an ihrer Befestigung nach außen, an ihrer Muskalatur und auch ihrer Submucosa und Mucosa Merkmale finden, die erweisen, daß in diesem Bereich eine geringere Kontraktionsfähigkeit der ganzen Magenwand bestehen muß, durch die wiederum etwa entstehende Defekte primär geschlossen werden können. Die erste der Fragen in der Aschoffschen Theorie, nämlich die nach der Entstehung des ersten Defektes, wird durch diese Feststellungen nicht berührt, wohl aber die zweite, nämlich die, wie aus dem ersten Defekt ein typisches Geschwür wird, bei dem die dauernde Einwirkungsmöglichkeit des Magensaftes die Hauptsache ist. Diese findet durch das Lokalisationsgesetz und seine anatomischen und funktionellen Grundlagen eine plausible Antwort. In funktioneller Beziehung kommt noch dazu, daß sich im Verlauf der Magenstraße zwei besondere Prädilektionsstellen nachweisen ließen, nämlich die Teile vor den physiologischen Engen, dem Isthmus (Aschoff) und dem Pylorus, die beide mechanischen Insulten besonders ausgesetzt sind. — Wenn schließlich die Bergmannsche Theorie der neurogenen Entstehung des Magengeschwürs einer eingehenden Kritik unterzogen wird, ihr Wert für manche

Fragestellungen in der Ulcuspathologie anerkannt wird, so für manche Modifikationen des Verlaufes, so kommt Verf. nach den neuen Untersuchungen doch zu dem natürlichen Schluß: „der Schwerpunkt der Ulcusentstehung liegt vom Augenblicke des Vorhandenseins eines Defektes an in der Summe der lokalen, in Bau und Funktion des Magens gelegenen besonderen Bedingungen, die aus extragastralen Momenten heraus nur modifiziert, nicht aber grundsätzlich ulcuserzeugend beeinflußt werden.“ *Huebschmann* (*Leipzig*).

Westphal, Karl, Ueber die Engen des Magens und ihre Beziehungen zur Chronizität der peptischen Ulcera. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 32, 1920, H. 5.)

Verf. machte seine Untersuchungen an Röntgenbildern. Er zeigt, daß das Bild des Magens sich ganz anders in liegender als in aufrechter Haltung des Menschen gestaltet. Weiter zeigte sich Folgendes: „Bis auf wenige Fälle, wo stärkere mechanische Unterstützung des Magenbodens oder stärkere nervöse Impulse Steigerung der peristolischen Funktion der Muskulatur im Gebiet des Magenwinkels und Pyloruskanals erzeugten, war es also nicht möglich, am Magen des stehenden Menschen ausgesprochene Engen, entsprechend dem Aschoffschen Isthmus ventriculi, an seinem Prädilektionsgebiet, der Grenze zwischen Corpus und Sinus, oder andere Engen im Sinne der Forssellschen Teilung des Digestionssacks trotz verschiedenster Gestaltung der Versuchsbedingungen zu Gesicht zu bekommen.“ — Er bezeichnet eine Stelle an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des Corpus als „Taillenenge“, die etwas höher liege als der Isthmus Aschoffs, und dort findet er die wesentlichste Lokalisation der chronischen Geschwüre. Jedenfalls ist Verf. auch davon überzeugt, daß bei der Ulcusentstehung funktionell auftretende Engen eine Rolle spielen, daß aber zur Erklärung der Chronizität der peptischen Ulcera „ein recht kompliziertes Gebäude verschiedenartigster Faktoren“ gehöre. Die verschiedenen Momente, unter denen nervöse eine große Rolle spielen, werden eingehend besprochen.
Huebschmann (*Leipzig*).

Volkmann, Joh., Ueber die Form des Magens, mit besonderer Berücksichtigung der Aschoffschen Lehre vom Isthmus ventriculi. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 32, 1920, H. 5.)

Auf Grund von Leichenuntersuchungen kommt Verf. zu einer etwas andern Einteilung der verschiedenen Gegenden des Magens als Aschoff. Er gibt 3 Einschnürungen (Sulci) an, denen 4 Abschnitte: Gewölbe (Fornix), Körper (Corpus), Magenboden (Fundus) und Vorhof (Vestibulum) entsprechen; der Isthmus Aschoffs ist an die Uebergangsstelle vom Sulcus medius zum Fundus zu verlegen. Er fand ihn in 12% der Fälle ausgesprochen. Im allgemeinen hat Verf. den Eindruck, daß sich die Magenform in der Leiche gut erhält, besonders wenn die Leiche bald nach dem Tode in aufrechter Haltung fixiert und möglichst kühl aufbewahrt wird. Was die durch die Isthmusbefunde gestützte Aschoffsche mechanische Theorie der Entstehung der Magengeschwüre betrifft, so gibt Verf. zu, daß besonders in den Isthmusteilen der Magenstraße eine hohe mechanische Disposition bestehen müsse, will aber auch vasomotorische Momente nicht außer Acht gelassen wissen.
Huebschmann (*Leipzig*).

v. Bomhard, H., Ein Beitrag zu den Beziehungen des Magenkarzinoms zum Magengeschwür. (Münch. med. Wochenschr., 1920, Nr. 51, S. 1471.)

Verf. berichtet über einen Fall von großem kallösen Magenulcus einer 55jährigen Frau, wobei an einer umschriebenen Stelle des Geschwürsrandes ein offenbar sekundär entstandener Zylinderepithel-

krebs nachgewiesen werden konnte, welcher die Magenwand hier durchsetzt und eine krebsige Infiltration der regionären Drüsen hervorgerufen hatte. *Kirch* (*Würzburg*).

Rovsing, Thorkild, Beitrag zur Pathologie, Diagnose und Behandlung des chronischen Duodenalgeschwüres. (Arch. f. klin. Chir., 114, 1921, 172.)

1887 lehrte der französische Kliniker Bucquoy klar und sicher das klinische Bild des Ulcus Duodeni als erster kennen. Immerhin blieb es eine seltenere Krankheit, bis Mayo und Moynihan seine Häufigkeit dartaten. In dem letzten Jahrzehnt hat die Beobachtungszahl des Duodenalgeschwürs die des Magengeschwürs auch in Rovsings Wirkungskreis stark überholt. In 164 Fällen fand R. Ulcus duodeni. 74 mal fand sich Blut im Stuhl. 19 Fälle zeigten zugleich Haematemesis. Vielfach aber waren die Beschwerden der Patienten so wenig „greifbar", insofern trotz der Klagen über periodische Magenschmerzen und Erbrechen nach Probemahlzeiten sich gewöhnliche Verhältnisse der chemischen und motorischen Magenfunktionen zeigten, daß man zur Fehldiagnose „Hysterie" gekommen war. Das Ulcus duodeni penetriert häufiger, als das Ulcus ventriculi. Die Hälfte der perforierenden Ulcera duodeni sitzt mitten auf der Vorderseite des Pars horizontalis duodeni (15 unter 29). 2 waren in die Leber perforiert, acht an der Hinterwand ins Pankreas, drei in die hintere Bauchwand, 1 in die Gallenblase. 13 hatten akute Peritonitis hervorgerufen. Rovsing schließt sich der Meinung an, daß die pathologischen Anatomen oftmals Duodenal-Ulcera übersehen. Der Grund dafür sei, daß die Duodenalgeschwüre „oft so sehr klein und von der umgebenden Schleimhaut überschattet sind, sich in den Falten jenseits vom Pylorus verstecken." Mayo und Moynihan allerdings „fänden" so viel mehr Ulcera als andere Autoren, weil sie die Schwierigkeit ihres Nachweises unterschätzen. Oft ist der Nachweis in vivo nur durch Gastroskopie möglich. Rovsing demonstrierte ein Ulcus duodeni von Stecknadelkopfgröße, in dessen Boden eine arrodierte, blutende Arterie lag, die den Tod des Patienten bewirkt hatte. 109 der Fälle des Autors saßen dicht am Pylorus (8 nach oben, 10 nach hinten, 85 nach vorne; 1 ritt auf dem Pförtner.) In 56 Fällen fand sich eine Pylorus-Stenose. Zwischen Papille und Pylorus saßen 21mal Ulcera, von denen 8 die Wand tumorartig infiltrierten. 18mal bestand Adhaerenz des Ulcus mit dem Pankreas; 3mal saßen die Geschwüre auf der Papille und hatten chronischen Ikterus bedingt. 5mal fanden sich Ulcera jenseits der Papille; 7mal bestand Glykosurie, 16mal wurde Gastroptosis festgestellt (bei 5 ♀ und 11 ♂). *G. B. Gruber* (*Mainz*).

Hohmeier, Isolierte und vollkommene Inversion des Wurmfortsatzes. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 11.)

Bei einem 23jähr. Mann, der unter den Erscheinungen der akuten Appendicitis erkrankte, fand sich der an der Spitze nekrotische Wurmfortsatz vollkommen in das Coecum eingestülpt. Verf. bringt einen 6 Stunden nach dem ersten Anfall abgegangenen Askaris in ursächlichen Zusammenhang mit der Einstülpung. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Fischer, Der jetzige Stand der Pathogenese der Appendicitis. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 17.)

Fischers Ansichten stimmen völlig mit dem von Aschoff in der Erwiderung auf Rheindorfs Arbeit Gesagtem überein; seine Erfahrungen in China lassen sich zur Entscheidung der Frage, in welchem ursächlichen Zusammenhang die Oxyuren zur Appendicitis stehen, nicht heranziehen, da die Chinesen eine ausgesprochen vegetarische Kost haben und außerdem Oxyuren dort sehr selten vorkommen. *Schmidtmann (Berlin).*

Reinhardt, A., Zur Frage der Oxyuriasis und Appendizitis. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 20.)

Da seine und Läwens Untersuchungen in dem Streit um die Bedeutung der Oxyuren für die Appendizitis von beiden Seiten angezogen wurden, äußert sich der Verf. dahin, daß es eine im Anschluß an Oxyuriasis auftretende Appendizitis gibt; er erkennt auch die ohne Entzündung einhergehende Appendicopathia oxyurica Aschoffs an und lehnt die „zu weit gehenden Schlußfolgerungen" Rheindorfs ab. Er glaubt aber, daß die Rolle der Oxyuren für die Appendizitis noch nicht genügend geklärt sei, daß dazu vielmehr noch eingehendere Untersuchungen nötig seien. *Stürzinger (Schierke).*

Aschoff, L., Müssen wir unsere Ansicht über die Aetiologie der Wurmfortsatzentzündung ändern? (Berl. kl. Wochenschr., 1920, Nr. 44.)

Der Artikel wendet sich als Erwiderung auf Rheindorfs Monographie: „Die Wurmfortsatzentzündung" gegen die ätiologische Bedeutung der Oxyuren für den appendizitischen Anfall. Vor allem lehnt der Verf. die verschiedenen Arten der beschriebenen „Oxyurendefekte" ab, welche vielmehr als Kunstprodukte, entstanden bei der Verarbeitung des Materials zu deuten seien. Dagegen wird auf das Krankheitsbild der Appendicopathia oxyurica, wie sie Aschoff in seinem Lehrbuch als Pseudoappendizitis beschrieben hat, hingewiesen, wo die Oxyuren wohl Beschwerden machen, aber keine anatomischen Veränderungen hervorrufen. *Stürzinger (Schierke).*

Rheindorf, Erwiderung auf Aschoffs Aufsatz: Müssen wir unsere Anschauungen über die Aetiologie der Wurmfortsatzentzündung ändern? (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 5—6.)

Die Polemik, die sich mit einzelnen Sätzen des Aschoffschen Artikels eingehend auseinandersetzt, bestreitet vor allem die Kunstprodukte, da sich dieselben durch eine geübte Technik ausschließen ließen. Rh. weist auf seine häufigeren Oxyurenfunde im Wurmfortsatz hin, die eben von den anderen Untersuchern übersehen werden, und bleibt daher bei seinen Behauptungen über die ätiologische Bedeutung der Oxyuren für die Appendizitis bestehen, er sieht sogar in den Untersuchungsergebnissen von Aschoff eine Bestätigung seiner Ansichten. *Stürzinger (Schierke).*

Weigmann, F., Oxyuren im periproktitischen Abszeß. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 27.)

Bei einem 6jähr. Knaben, der schon längere Zeit an Oxyuren litt, fanden sich sowohl im Eiter wie auch in dem entfernten Granulationsgewebe eines periproktitischen Abszesses massenhaft weibliche Oxyuren. Da bei dem nur klinisch beobachteten Falle ein Fistelgang nicht nachzuweisen war, nimmt der Verf. an, daß die Oxyuren aktiv die Darmwand

durchbohrt haben und durch Infektion des Gewebes zu dem Abszeß Veranlassung gegeben haben. Auch eine nachträgliche Einwanderung der Würmer in den bestehenden Abszeß lehnt er ab.

Stürzinger (Schierke.).

Landa, E., Zur Kenntnis der Spirochaeten beim Magenkarzinom. (Med. Kl., 5, 1921.)

Verf. untersuchte zwölf Magenkarzinome, drei Oesophaguskarzinome und zehn Kontrollmagen. Die Spirochaeten wurden im Schnitt mittels der Levaditischen Methode zur Darstellung gebracht. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß Verf. die von Luger und Neuberger erhobenen Befunde bestätigen konnte. Er fand ferner, daß die Spirochaeten beim Magenkarzinom fast ausschließlich auf der exulcerierten Tumoroberfläche meist kolonieartig vorkommen. Zuweilen dringen sie in die tieferen Schichten ein und scheinen dabei dem bindegewebigen Stützgerüst des Stromas zu folgen. *Höppli (Hamburg).*

Keysser, Fr., Uebertragung menschlicher maligner Geschwülste auf Mäuse. (Arch. f. klin. Chir., 114, 1920, 730.)

Durch Injektion fein zerriebener Mäusetumorenemulsion in innere Organe von Mäusen kann man infiltrierend wachsende Geschwülste erzeugen, welche auch metastasieren und durch chemische Mittel nicht angegriffen werden. — Tumorüberimpfung vom Menschen auf das Tier ist dem Verfasser lange nicht geglückt. Schließlich gelang aber doch die Uebertragung eines metastasierenden menschlichen Sarkoms, das äußerst bösartig wuchs und durch Radiumwirkung hochgradig gereizt ebenso wie es einer Autolysat-Behandlung (aus einem anderen menschlichen Sarkomgewebe) unterworfen worden war, auf die Maus; in ihr entwickelte sich ein weiterhin verimpfbarer Tumor vom Charakter der Impfgeschwulst am Ort der jeweiligen Impfung mit infiltrierendem Wachstum. Ebenso scheint es gelungen zu sein, mit Karzinomgewebe des Menschen positive Uebertragungen auf Tiere vorzunehmen. In diesen Fällen liegen noch keine mikroskopischen Belege vor.

G. B. Gruber (Mainz).

Teutschländer, O., Beiträge zur vergleichenden Onkologie mit Berücksichtigung der Identitätsfrage. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 17, 1920, H. 2, S. 285.)

Die umfangreiche, mit 41 Abbildungen auf 6 Tafeln versehene Arbeit bringt unter ausgiebiger kritischer Verwertung der einschlägigen Literatur und unter Zugrundelegung einer Fülle von eigenen Beobachtungen und Untersuchungen an Säugetier-, Vögel- und Kaltblüter-Blastomen eine zusammenfassende Darstellung der vergleichenden Pathologie der echten Tiergeschwülste mit besonderer Berücksichtigung der Identitätsfrage tierischer und menschlicher Geschwülste.

Im 1. Teil der Arbeit werden ganz allgemein Morphologie, Biologie, Statistik und Aetiologie tierischer Geschwülste besprochen. Was zunächst das Vorkommen der Geschwülste anlangt, so sind diese jetzt bei fast allen Vertebraten beobachtet worden, bei Kalt- und Warmblütern, wildlebenden und domestizierten Karnivoren und Pflanzenfressern. Eine absolute Unfähigkeit der Tumorbildung scheint bei Wirbeltieren überhaupt nicht zu bestehen, vielleicht mit Ausnahme der niedersten Wirbeltierklasse, der Zyklostomen, dagegen für Invertebraten charakteristisch zu sein. Der „phylogenetische Torminationspunkt" (B. Wolff) der Geschwulstbildungsprozesse liegt demnach an der Grenze zwischen Wirbeltieren und Wirbellosen.

Es gibt Vertebraten, bei denen die epithelialen Geschwülste überwiegen („Karzinomtiere"), so der Hund, die Maus, die Salmoniden und vielleicht auch

das Huhn. Bei anderen Tieren scheinen mesenchymale Neoplasmen häufiger zu sein („Sarkomtiere"), namentlich bei Pferd, Ratte, Zyprinoiden. Im allgemeinen treten aber beim Tier, in Uebereinstimmung mit dem Menschen, im jugendlichen Alter mehr Sarkome auf, in späteren Lebensperioden mehr Karzinome. Das weibliche Geschlecht ist durchweg häufiger von Geschwülsten befallen als das männliche. Dies tritt besonders bei Zuchtmäusen hervor; sämtliche 207 Zuchtmäusegeschwülste des Teutschländerschen Materials betrafen weibliche Tiere, und die einzige männliche Spontantumormaus war eine Feldmaus.

Alle Gewebsarten sind auch beim Tier bereits als Ausgangspunkt von Geschwulstbildungen beobachtet worden. Gutartige und bösartige Geschwülste scheinen bei den Tieren in ähnlichem Verhältnis zueinander zu stehen wie beim Menschen. Mischgeschwülste sind wohl etwas häufiger als beim Menschen. Eigentümlich ist die relative Seltenheit der Karzinome des Verdauungskanals bei Tieren, was wohl durch den zweckmäßigeren natürlicheren Gebrauch bei diesen erklärt werden darf. Dagegen ist die tierische Leber auffallend oft Sitz bösartiger Blastome; ein Zusammenhang zwischen diesen und parasitären Infektionen ist wiederholt festgestellt worden. Die relative Häufigkeit bösartiger Neubildungen im Respirationstraktus bei gewissen pflanzenfressenden Tieren (Pferd, Rind, Schaf) ist vielleicht durch Aspiration von Futterbestandteilen zu erklären.

Wie beim Menschen wirken auch beim Tier die bisher bekannten exogenen krebsaetiologischen Faktoren indirekt und unspezifisch durch Erzeugung chronischer präkanzeröser Zustände und führen nur bei spezifischer Disposition des Tieres zur Geschwulstbildung. Verf. will von der Disposition die „Exposition" streng geschieden wissen, d. h. alles das, was auf anatomische, topographische und physiologische Momente zurückgeführt werden kann, durch welche äußeren Schädlichkeiten Gelegenheit zur Einwirkung gegeben wird bzw. diese vermehrt wird.

Im 2. Teil der Arbeit unterzieht T. diejenigen Tiergeschwülste einer spezielleren Besprechung, welche den menschlichen Blastomen gegenüber irgendwelche Besonderheiten aetiologischer, histologischer oder biologischer Natur aufweisen oder angeblich aufweisen sollen. Hierhin gehört das Mittelfußkankroid des Haushuhns, welches nach dem Material des Verf.'s — er untersuchte 23 derartige Gebilde an 18 Fällen — die häufigste Tumorform des Haushuhns ist. Dabei handelt es sich um einen enorm stark verhornenden Plattenepithelkrebs mit infiltrierendem Wachstum und Metastasenbildung, der schließlich unter Kachexie zum Tode führt. Nach T.s Feststellungen ist dieses Mittelfußkankroid in typischen Fällen mit einer ekzematösen, durch die Fußkrätzemilbe (Cnemidocoptes mutans) erzeugten Hauterkrankung („Kalkbein") verbunden und vielleicht indirekt durch diese verursacht. Die Mittelfußkankroide des Haushuhns, die merkwürdigerweise bisher nur im Heidelberger Krebsinstitut beobachtet worden sind, stellen demnach durchaus nichts Besonderes dar.

Auch die Jensentumoren der Maus gehören nach T. zu den gewöhnlichen Tiergeschwülsten. Für die epitheliale Natur spricht vor allem ihre gelegentlich zum Ausdruck kommende keratoplastische Potenz. Graduelle Unterschiede besonders im klinischen und biologischen Verhalten dieser Mammakarzinome der Maus gegenüber entsprechenden Tumoren des Menschen können allerdings die große Aehnlichkeit mit diesen verdecken.

Bezüglich der Melanombildung bei alternden Schimmelpferden scheint zwar ihre Häufigkeit und ihr offensichtlicher Zusammenhang mit der Pigmentwanderung für eine besondere Pathogenese zu sprechen. Da wir aber über die kausale Genese der Geschwülste im allgemeinen so gut wie nichts wissen, können auch diese Schimmelmelanome ebensowenig wie andere durch besondere aetiologische Momente ausgezeichnete Geschwülste (Hühnersarkom vom Rousschen Typus, das Stickersche venerische Rundzellensarkom des Hundes, der Schilddrüsenkrebs der Salmoniden) als eigenartige oder arteigene Geschwülste bezeichnet werden.

Die für die Familie Canis typischen Zirkumanaldrüsentumoren lassen sich ohne weiteres unter die Talgdrüsengeschwülste einreihen. Auch die klassentypischen Hautdrüsengeschwülste der Amphibien (Karzinome und Adenome), welche mehr an die von Darmdrüsen ausgehenden Geschwülste der Säuger erinnern, stellen keine histologisch besondere Geschwulst dar.

Die „molluskumähnliche" Geschwulst der Maus, „Tumeur molluscoide" (Borrel-Haaland), für welche T. die Bezeichnungen „Haarfollikel- oder

Haarscheidengeschwulst, Trichokoleom“ empfiehlt, läßt sich zwar mit keiner bekannten menschlichen Geschwulst identifizieren, kann aber auch, da ihre Matrix bei allen behaarten Säugern vorhanden ist, nur unter Vorbehalt eigenartig oder arteigen genannt werden.

Teutschländer kommt nach alledem zu dem Schluß, daß eine für alle Tiergeschwülste allgemein gültige Regel in der Identitätsfrage sich nicht aufstellen läßt, es sei denn die, daß eine vollkommene Identität nicht existiert, sondern bloß verschiedene Grade mehr oder weniger unvollkommener Aehnlichkeit (relative Identität bzw. Analogie). Weder sind alle Tiergeschwülste mit menschlichen identisch noch alle solchen bloß analog. Als identisch sind die „gewöhnlichen Geschwülste“ unter den Tiergeschwülsten bei Säugetieren und Vögeln zu bezeichnen, als analoge Bildungen die „eigenartigen“ und die Kaltblütergeschwülste. *Kirch* (*Würzburg*).

Deelmann, H. T., Krebs in Niederland. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 17, 1920, H. 3, S. 421.)

Die statistischen Erhebungen des Verf.s über die Krebssterblichkeit in den Niederlanden erstrecken sich auf die letzten 30 Jahre. Von Bedeutung ist dabei, daß die Sterbeziffern ausschließlich von Aerzten zusammengetragen werden, während in anderen Ländern dies längst nicht in diesem Maße der Fall ist. Es zeigt sich, daß in den Niederlanden der Krebs unter den Todesursachen eine hervorragende Stelle einnimmt, daß aber die verschiedenen Gegenden innerhalb des Landes hier stark voneinander differieren, ohne daß die verschiedenartige Altersbesetzung der Bevölkerung dafür von ursächlicher Bedeutung wäre. Männliche und weibliche Personen sind im Durchschnitt gleich häufig betroffen. Bezüglich der Krebslokalisation überwiegen die Organe des Verdauungstraktus. Die bereits mehrfach festgestellte ständige Zunahme der Krebssterblichkeit im allgemeinen ist auch aus den jährlichen Sterbeziffern der Niederlande zu ersehen; sie beträgt hier ca. 80% und ist nach Verf. zum Teil eine wirkliche, zum Teil nur eine scheinbare. Die vergleichende Betrachtung der Krebssterblichkeit mit der Tuberkulosesterblichkeit läßt erkennen, daß die Tuberkulose in ihrem Auftreten örtlich konstanter ist als der Krebs. Die Arbeit — die erste ihrer Art für die Niederlande — ist mit einer Reihe von Abbildungen und Tabellen versehen. *Kirch* (*Würzburg*).

Behla, R., Der Krebs in Preußen während der Kriegsjahre 1914 und 1915. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 17, 1920, H. 3, S. 492.)

Die Gesamtzahl der Krebstodesfälle des Jahres 1914 in Preußen ist gegenüber der Vorkriegszeit — speziell mit 1911 verglichen — ganz leicht gesunken, die des Jahres 1915 schon etwas deutlicher. Unverkennbar abgenommen haben in den beiden ersten Kriegsjahren die Krebse der Speiseröhre und des Magens, dagegen zugenommen die des Darmes, desgleichen die der Mamma. Bezüglich der örtlichen Verteilung bestätigte sich auch für die Jahre 1914/15 die alte Erfahrung, daß der landwirtschaftliche Osten und die Küstenbezirke Preußens mehr Krebs, der industrielle Westen weniger Krebs aufweisen.

Kirch (*Würzburg*).

Pick, L., Zur traumatischen Genese der Sarkome. (Med. Kl., 14, 1921.)

Verf. beleuchtet eingehend die Möglichkeiten der traumatischen Sarkomentstehung und zugleich die Schwierigkeit ihrer Beweisführung. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß erfahrungsgemäß ein ein-

maliges Trauma ein Sarkom im Gefolge haben kann, daß dabei tatsächlich nur in den seltensten Fällen sich ein Sarkom infolge eines Traumas entwickelt, hat der Krieg mit seinen zahllosen Traumen gezeigt. Verf. gibt die Darstellung zweier Fälle mit Knochensarkomen traumatischer Genese. Im ersten Fall handelt es sich um einen 15jährigen Jungen, bei dem sich etwa 20 Monate nach einer komplizierten Ulnafraktur an der Bruchstelle ein umfangreiches Fibrosarkom entwickelt hatte; der zweite noch interessantere Fall betrifft einen Soldaten in der Mitte der zwanziger Jahre mit einem Infanteriegewehrschuß oberhalb der rechten Kniescheibe mit unbedeutender Knochenverletzung. Genau im Verlauf der Schußrichtung entstand in wenigen Monaten schnell wachsend ein medulläres groß- und polymorphkerniges Sarkom, das die Nachbarschaft weitgehend zerstörte und die Amputation der Extremität notwendig machte. Bleibt im ersteren Fall theoretisch die Möglichkeit bestehen, daß der Tumor vielleicht schon vor dem Trauma wenn auch nur in unbedeutenden Umfang vorhanden war, so ist im zweiten Fall ein enger Zusammenhang zwischen Trauma und Geschwulst nicht zu bezweifeln. *Höppli (Hamburg).*

Kingery, Lyle B., The etiology of common warts [Aetiologie der Warzen]. (The Journal of The American Medical Association, Bd. 76, 1921, Nr. 7.)

Kingery war es gelungen, gewöhnliche Warzen erfolgreich zu übertragen: Es wurden kleine Stückchen von Warzen zerrieben, durch Berkefeldfilter filtriert, und das kulturell sterile Material Versuchspersonen intrakutan injiziert. Diese bekamen nach einer Inkubationszeit von 4—8 Wochen mehr oder weniger rasch wachsende, bis zur Größe einer halben Erbse heranwachsende, zum Teil auch wieder sich zurückbildende Warzen. Besonders an Stellen, die häufigen Traumen ausgesetzt waren, wuchsen die Warzen rasch. Diese experimentell erzeugten Warzen haben sich mit gleicher Technik in zweiter Generation weiter übertragen lassen, die Inkubation war indes durchschnittlich ein halbes Jahr. Histologisch weisen die Warzen den charakteristischen Bau auf: Hyperkeratose, Akanthose, Verzweigung des Rete Malpighii; Anwesenheit vakuolärer Epithelzellen, leichte zellige Reaktion in der Cutis. *W. Fischer (Göttingen).*

Koritschoner, Ueber ein Chorionepitheliom ohne Primärtumor mit abnorm langer Latenzzeit. (Ziegl. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 20, 1920, S. 501—510, mit 1 Textfig.)

Bei einer 61jährigen Frau, die vor 22 Jahren einen normalen Partus durchgemacht, fand sich ein wallnußgroßer Tumor im Magen, multiple Leber-, Milz- und Lungentumoren, sämtlich (einschließlich des Magenblastoms) vom Charakter des Chorionepithelioms mit seinen zwei Zellarten, fast durchweg hämorrhagisch und nekrotisch, im Magen in der anstoßenden Schleimhaut an einer Stelle adenomatöse Wucherung, im Uterus kein Tumor, auch nicht in den Ovarien. Gegenüber Schlagenhaufers Magenkarzinom mit syncytialen Bildungen begründet Verf. die Deutung, daß es sich hier um echtes Chorionepitheliom handelt und zwar durchweg um multiple Metastasen bei Fehlen eines Primärtumors, daß dieser vor 22 Jahren wahrscheinlich im Uterus gewesen und ausgestoßen worden sei, somit eine sehr lange Latenzzeit vorliege. *Pol (Rostock).*

Askanazy, M., Le Pseudomyxome rétropéritonéal. [Retroperitoneales Pseudomyxome.] (Revue méd. de la Suisse romande. Juni 1921.)

Autopsie- und histologischer Befund von einem 77jährigen Manne. Die im distalen Teil erweiterte Appendix hatte ihren Inhalt in eine retroperitoneale Höhle entleert, welche, jedenfalls im Anschluß an eine Appendicitis und Periappendicitis sich hinter dem Coecum gebildet hatte. An der Basis war der Wurmfortsatz nicht verschlossen, doch ließ die mikroskopische Untersuchung es wahrscheinlich erscheinen, daß ein Verschluß früher bestanden hatte. Die Anwesenheit der bekannten schleimproduzierenden Zylinder- oder Becherzellen in der retroperitonealen Höhle läßt mit Sicherheit die Ansicht Hueters widerlegen, daß hier umgewandelte Serosa-Deckzellen vorliegen.

v. Meyenburg (Lausanne).

Alexander, Arthur, Karzinomentwicklung auf psoriatischer Basis. (Arch. f. Derm. u. Syph., 129, 1921, 5.)

Bei einem 35 Jahre alten Mann entwickelte sich im oberen Drittel des rechten Oberschenkels auf einer Stelle, an der vorher eine psoriatische Effloreszenz gesessen hatte, im Laufe von etwa 1½ Jahren ein talergroßes, geschwüriges Karzinom (Krompecherscher Basalzellenkrebs bzw. ein von den Hautdrüsen ausgehendes Epitheliom). Es ist der 7. Fall der Literatur. Die übrigen 11 als Hautkarzinom bei Psoriatikern beschriebenen Fälle halten der Kritik nicht stand, sondern sind als maligne Degenerationen von Arsenhyperkeratosen, als sog. „Arsenkrebse“ zu bezeichnen. *Erwin Christeller (Berlin).*

Brahn, B., Ueber Oxydationsfermente in der normalen und in der Krebsleber. (Ztschr. f. Krebsf., Bd. 17, 1920, H. 2, S. 417.)

Der bereits nachgewiesene Einfluß gewisser Krebse auf den Katalasengehalt der Leber veranlaßte Verf., nun auch zu prüfen, in welcher Weise diese Krebse das oxydative Ferment in der Leber beeinflussen und zwar die Fähigkeit der Leber, Salizylaldehyd zu Salizylsäure zu oxydieren. Zur Bestimmung des „Salizylase“-Gehaltes der Leber benutzte er die von Salkowski angegebene quantitative Bestimmungsmethode. Untersucht wurden bisher im ganzen 7 Lebern. Es ergab sich, daß Krebsknoten der Leber die Fähigkeit, Salizylaldehyd zu oxydieren, völlig verloren haben, daß aber auch die gesunden Teile metastasenhaltiger Lebern in ihrer fermentativen Oxydationsfähigkeit vielfach herabgesetzt sind. *Kirch (Würzburg).*

Brown, W. H. and **Pearce, L.,** Experimental syphilis in the rabbit. IV. Cutaneous syphilis. Part 1. Affections of the skin and appendages. (Journ. of exp. Med., 32, 4, 1. Okt. 1920.)

Brown, W. H. and **Pearce, L.,** Part 2. Clinical aspects of cutaneous syphilis. (Ebenda.)

Brown, W. H., Pearce, L. and **Witherbee, W. D.,** V. Syphilitic affections of the mucous membranes and mucocutanevus borders. (Journal of exp. Medicine, 32, 5, 1. November 1920.)

Brown, W. H., Pearce, L. and **Witherbee, W. D.,** VI. Affections of bone, cartilage, tendons, and synovial membranes. Part 1. Lesions of the skelettal system. (Journal of exp. Medicine, 33, 4, 1. April 1921.) — Part 2. Clinical aspects of syphilis of the skelettal system. Affections of the facial and cranial bones and the bones of the forearm. (Ebenda.) — Part 3. Syphilis of the posterior extremities with other affections of a miscellaneous type. (Ebenda.) [Experimentelle Syphilisstudien, Veränderungen der Haut und ihrer Anhänge, der Schleimhäute und Knochen.]

Nach Impfung mit Spirochäte pallida zeigen Kaninchen generalisierte Hautsyphilis besonders an den Extremitäten, dem Schwanz und Kopf, und hier wieder an besonderen Prädilektionsstellen. An der Haut einer Körperstelle finden sich meist nur einige Herde stark entwickelt, andere geringer. Die Veränderungen bestehen in granulomatösen, infiltrativen (teils mehr diffusen, teils umschriebenen) und erythematösen Hautprozessen, je nach der Lokalisation verschieden. Sie erscheinen frühestens 3 Wochen, spätestens 2 Jahre 8 Monate, durchschnittlich 4—6 Monate nach der Einimpfung und halten meist 2—4 Monate (in einem Falle über 2 Jahre) an. Auch die Hautaffektion zeigt (wie früher für die Hoden usw. Veränderung dargelegt) Neigung zu periodischem bzw. rezidivierendem Verlauf. Weiterhin traten Allopaezien in 3 verschiedenen Formen sowie Veränderungen der Nägel und des Nagelbettes auf. Auch Schleimhäute waren in einem Teil der geimpften (200) Kaninchen verändert, und zwar etwa gleichhäufig die Nase und Augenlider sowie die Genital- und Analgegend, seltener Lippen und Mundschleimhaut. Exsudativ-entzündliche, infiltrative und proliferative Prozesse mit Auftreten von Nekrose und Ulzerationen folgten einander. Die nach Sitz und Art der Reaktion verschiedenen Formen werden eingehend geschildert. Die Schleimhautveränderungen treten einige Wochen bis mehrere Monate nach der Impfung auf und halten ziemlich lange — öfter über ein Jahr — an. Die Knochen waren häufig, und zwar in verschiedener Art erkrankt. Gesicht, Füße und Beine waren am häufigsten beteiligt, und zwar begannen die Veränderungen meist am Periost, ergriffen aber auch den Knochen selbst bzw. die Knochenmarkshöhlen sowie auch die Diaphysen-Epiphysengrenze. Unter den Periostveränderungen fanden sich teils umschriebene indurierte knotige Massen, teils mehr diffuse Prozesse. Im Knochen selbst bestanden Rarefikation der Knochenlamellen, Nekrosen usw.; es traten erhöhte Brüchigkeit sowie Frakturen und Epiphysenlösungen auf. Zu ihrer Erkennung wurden Röntgenstrahlen herangezogen. Es fanden sich am Knochen auch eigenartige, ausgedehnte Nekroseherde, auch an Stellen wo die Granulationen nur gering waren. Die charakteristischsten Resultate waren die Bildungen von Sattelnasen und Epiphysenlösungen besonders am Tarsus. Sehnen und Sehnenscheiden sowie Schleimbeutel waren hier und da mitergriffen; Veränderungen saßen besonders an der Achillessehne. Die Knochenveränderungen des Gesichts, Schädels und der Extremitäten werden klinisch und pathologisch-anatomisch in Einzelheiten genau verfolgt und es wird betont, daß die Knochenveränderungen zu den frühesten Formen generalisierter Syphilis gehörten und daß sie einen ziemlich schnellen Verlauf nahmen. Mehr verborgene Veränderungen auch an der Wirbelsäule, dem Sternum, den Rippen usw. konnten ebenfalls beobachtet werden. Besonders betont wird zum Schluß die Analogie zwischen bestimmten Formen der experimentellen Tiersyphilis und der Erkrankung beim Menschen. Sämtliche Artikel sind mit guten Photographien reich geschmückt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Lersey, P., Dosquet, H. und Kuczynski, M., Ein Beitrag zur Kenntnis der „originären Kaninchensyphilis." (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 21.)

Die Verff. beschreiben ein papulöses Syphilid mit typischem Spirochätenbefund beim Kaninchen, das sich per coitum übertragen ließ. Da bei dem Besitzer sich auch eine Lues II fand, so sehen sie das Zusammentreffen der menschlichen und tierischen Erkrankung als keine zufällige an, können aber nicht entscheiden, was primär war. Am wahrscheinlichsten dürfte die menschliche Erkrankung der Ausgangspunkt sein. Vor allem betonen sie die Wesensgleichheit der menschlichen und tierischen Erkrankung. *Stürzinger (Schierke).*

Arzt, L. und Kerl, W., Zur Frage der Kaninchensyphilis. (Derm. Wochenschr., 1920, Nr. 52.)

Verff. weisen darauf hin, daß sie sich mit einer der Paralues cuniculi-Jakobsthal ähnlichen Erkrankung beim Kaninchen schon seit mehr als 6 Jahren beschäftigen. Trotz dieser langen, allerdings durch

Tiermangel beeinträchtigten Arbeit scheint ihnen eine Entscheidung der Frage, ob die Spirochaeta pallida mit der Spirochäte der Kaninchenspirochätose identisch ist oder nicht, nicht erbracht.

Koopmann (Hamburg).

Schereschewsky, J., Geschlechtlich übertragbare originäre Kaninchensyphilis und Chinin-Spirochätotropie. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 48.)

Originäre Kaninchensyphilis bezeichnet der Verf. eine durch den Geschlechtsakt übertragbare Spirochätenerkrankung, welche nach einer Inbukation von 14 Tagen zu einer papulösen Erkrankung geführt hat. Der Erreger ließ sich von der Spirochäte pallida nicht unterscheiden.

Stürzinger (Schierke).

Deutschländer, C., Zur luetischen Genese angeborener Defektbildungen. (Derm. Wochenschr., 1920, Nr. 39.)

Auf Grund der Beobachtung von 4 Krankheitsbildern:

1. 6 Monate alter, von einem luetischen Vater stammender Knabe mit totalem Femurdefekt, einer Ankylose des Kniegelenks mit totalem Defekt der Kniescheibe und teilweisem Defekt des Wadenbeins am distalen Ende;
2. 20jähriges Mädchen mit hochgradiger Hypoplasie des linken Armes, verbunden mit Ankylose im Ellenbogengelenk und teilweisem Defekt der Elle nebst Defekt des Kleinfingerstrahls;
3. 2jähriges hereditär luetisches Mädchen mit Ostitis und Periostitis der Vorderarmknochen, verbunden mit sekundärer Defektbildung im Bereich der Handwurzel- und Mittelhandknochen;
4. 1½ Jahre altes Kind, seitens des Vaters hereditär belastet, mit schwerer Deformität des Brustkorbs, hervorgerufen durch schwere Deformierungen der Wirbel;

mit Defektbildung innerhalb der Kontinuität eines Skelettabschnittes ist Verf. der Ansicht, daß bei dem Zustandekommen dieser eine luetische Genese eine recht erhebliche Wahrscheinlichkeit besitzt und eine bessere Erklärung liefert als andere Hypothesen. Verf. nimmt an, daß die Entstehung dieser Defektbildungen auf die Störung der Verknöcherung der im übrigen regelrechten Knorpelanlage durch bestimmte spezifische Giftstoffe im luetischen Blut zurückzuführen ist.

Koopmann (Hamburg).

Bücheranzeigen.

Schade, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Verl. v. Steinkopf, 1921.

Aus der Feder eines auf Grund seiner Jahre langen systematischen Arbeit auf dem genannten Gebiet tätigen Forschers erhalten wir — fast möchte man sagen — endlich das Buch, das eines der wichtigsten wissenschaftlichen Fundamente der heutigen klinisch-internen Forschung aus der Kenntnis gerade auch der Klinik heraus darstellt.

Es führt zunächst in die Grundbegriffe der physikalischen Chemie ein und versteht es, durch seine Klarheit und Einfachheit der Darstellung in wirklich hervorragender Weise den Anfänger in die Materie einzuleben, den Erfahreneren anzuregen. Eine bei aller Oekonomie doch vollständige Literatur macht es allen Zwecken dienlich. Die Besprechung der molekular- und jonendispersen Lösungen, die Beziehung ihres Säurecharakters zu der Dissoziierung der freien H Jonen ist vom didaktischen Standpunkt als mustergültig zu bezeichnen. Wie unklar wirken im Vergleich dazu die Darstellungen dieses Gegenstands in bekannten Leitfäden. Und was für diese einfachen Dinge gilt, das ist für das ganze Buch charakteristisch, sei es, daß von den Zustandsformen der Körperstoffe und ihrer physiol. Bedeutung, der „wunderbaren Modifizierbarkeit der Eiweiß- und Lipoidkolloide" die Rede ist und mit Anschaulichkeit der fließenden biologischen Verhältnisse der physikalischen

Chemie im Gegensatz zu den sprunghaften Entweder-Oder-Verhältnissen der reinen Chemie gedacht wird, oder die so komplizierten Beobachtungen über die Acidose im Blut, die Beziehung der H Jonenkonzentration zu der CO_2-Aufnahmefähigkeit, von der Isojonie des Blutes abgehandelt werden.

Sehr zu begrüßen ist auch, daß Sch. seiner Einführung eine Literaturzusammenstellung größerer ausführlicher physikalisch-chemischer Werke folgen läßt.

Der Einführung folgt der Kern des Werkes, nämlich die physikalische Chemie in ihrer Beziehung zur innern Medizin. Daß die Probleme der inneren Medizin fast ausnahmslos physikalisch-chemisch durchdrungen sind, daß es eigentlich mit Ausnahme der geschichtlichen Betrachtungsweise nur eine einzige andere und zwar die physikalisch-chemische gibt, das zeigt der Verf. überzeugend in der Folge seiner Kapitel. Hier ist zunächt die Rede von der Colloidchemie des Zellprotoplasmas, von den physikalischen Colloidprüfungsmethoden, von den dysionisch bedingten Colloidveränderungen der Zelle, ihren Beziehungen zur Embryologie, den Mißbildungen usw., dann von den dysionischen, dystonischen, dysthermischen, dyschemischen Colloidveränderungen (Plasmolyse, Erkältungsgelosen, Narkose usw.), endlich von der Physikochemie der Entzündung mit ihren so interessanten Beobachtungen bei den akuten und chronischen Entzündungen, bez. den warmen und kalten Abszessen. Die Virchowsche Lehre von der Zellularpathologie erweist sich als überholt von der Molekularpathologie (wobei die jonischen und kolloiden Zustandsformen miteingeschlossen sind).

Dann folgt die Physikochemie in der Lehre von der Desinfektion, von der spezifischen Immunlehre, die Physikochemie des Blutes, des Stoffwechsels, der Magen- und Darmkrankheiten, der Harnkrankheiten, von Herz- und Gefäßkrankheiten, der Erkrankung des Bindegewebes (Oedemfrage), der Lungenkrankheiten, der Erkrankung des Bewegungsapparats, der Nervenkrankheiten und endlich der allgemeinen Therapie.

Ein ganz vorzüglich übersichtliches und besonders anschaulich geschildertes Schlußkapitel stellt die Technik der medizinisch wichtigsten physikochemischen Untersuchungsmethoden dar.

Etwas irreführend ist die Titelgebung der einzelnen Kapitel; so ist z. B. die Rede von „dem Gebiet der Erkrankungen des Blutes.“ Dabei handelt es sich hier lediglich um physikalisch-chemische Verschiebungen, die am Blute zum Ausdruck kommen, deren letzte Ursache aber keineswegs das Blut ist. Man frägt sich mit Rücksicht auf derartige Unstimmigkeiten in der Gliederung, ob die Darstellung anstatt nach anatomischen Systemen nicht besser ausschließlich nach physiologischen Gesichtspunkten erfolgt wäre; anstatt eines Aneinanderreihens von physikalisch-chemischen Tatsachen und Beobachtungen würden wir dann schon jetzt einen Grundriß der pathologischen Physiologie auf physikalisch-chemischer Basis besitzen.

Immerhin, jede Zeile des Buches spricht für seinen Verf. als einen nicht der Klinik entrückten Laboratoriumsgelehrten, sondern als einen mitten in den klinischen Fragestellungen stehenden Forscher, und das ist der große Vorteil des Buches. Darin liegt seine Zukunft mit Sicherheit begründet. Damit sind die „Wandlungen in der inneren Medizin“ besiegelt und hoffentlich auch in der biologischen Ausbildung des jungen Mediziners. *W. H. Veil* (*München*).

Hofbauer, Ludwig, Atmungspathologie und -Therapie. Berlin, Springer, 1921, 336 Seiten mit Textabbildungen.

Ein Buch, in dem vieles Wissenswerte nachgeschlagen werden kann, das sonst schwer zugänglich war. Auf Schritt und Tritt empfindet man bei der Lektüre, wie sehr sich der Verfasser seit Jahren mit den meisten der behandelten Fragen beschäftigt. Alle Kapitel bringen auch eigene Beobachtungen und Anschauungen. Manches Subjektive muß auf Zweifel stoßen, so des Verfassers Bewertung der Mundatmung, so die Lehre von einer inneren Sekretion der Niere, die den Atmungsablauf beeinflußt. Wertvoll ist die Analyse pathologischer Atmungsformen, die in großer Vollständigkeit gegeben ist. Ich erwähne die Differenzen zwischen der diabetischen und der urämischen großen Atmung. Varianten der Atmung werden festgestellt selbst bei Interlobärschwarten, bei Tumor pleurae usw. Mehrere Abschnitte umfaßt die Besprechung der Thoraxdeformitäten, teils als Ursache, teils als Folge pathologischen Atmens. Der

phthisische Habitus wird aufgefaßt als Wirkung einer respiratorischen Insufficienz. Diese Funktionsstörung sei evtl. vererbbar. Angesichts der hohen Einschätzung funktionell pathologischer Atmung für die Entstehung von Deformitäten und Krankheiten ergeben sich dem Verfasser mancherlei Gesichtspunkte für passive und aktive Atmungstherapie. Manches Vernachlässigte und Beherzigenswerte kommt dabei zur Sprache. *G. Katsch, (Frankfurt a. M.).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Bücheranzeigen.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 4.
Ausgegeben am 15. Oktober 1921.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Die Bedeutung der Dopa-Reaktion für die Beurteilung der Melanome.

Von Dr. med. **Arthur Lemmel,** Volontärassistent am Institut.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Köln.
Direktor Prof. Dr. A. Dietrich.)

Bloch und Ryhiner haben auf Grund ihrer Dopa-Reaktion ein spezifisches, oxydierendes Ferment, von ihnen Dopa-Oxydase benannt, beschrieben, das sich in der normalen Haut nur in der Basalzellschicht der Epidermis und der Haarmatrix findet, also überall dort, wo normalerweise der Farbstoff der Haut und der Haare, das Melanin, nachzuweisen ist. An anderen Stellen des menschlichen Körpers, z. B. im Auge, fiel diese Fermentreaktion negativ aus. Desgleichen war sie stets negativ in den Chromatophoren der Cutis. Die Autoren nahmen daher an, daß dieses Ferment ein spezifisches Produkt des Hautepithels ist. Da die Naevuszellen, sowie ein Teil der pigmenthaltigen Zellen der Melanome, so weit sie von der Haut abstammen, ebenfalls eine positive Reaktion gaben, also auch dieses spezifische Ferment produzieren, so schlossen sie weiter, daß diese Zellen epithelialer Herkunft sind. Zu demselben Ergebnis kommt auch Miescher, der eine Lymphdrüsenmetastase eines Hautmelanosarkoms mittels der Dopa-Reaktion untersuchte. Allerdings weisen die drei genannten Autoren darauf hin, daß das bisher untersuchte geringe Material für die Aufstellung einer allgemeinen Theorie nicht genüge. Nun hat neuerdings Heudorfer auf Grund seiner Nachprüfungen der Blochschen Dopa-Reaktion beweisen können, daß es sich bei der Dopa-Reaktion weder um einen spezifisch fermentativen, noch überhaupt um einen fermentativen Vorgang handelt, sondern daß die positive Dopa-Reaktion auf einer Oxydation des Dioxyphenylalanins infolge der primär reduzierenden Eigenschaft des Pigments und seiner Vorstufen beruht.

Ich hatte Gelegenheit, eine frische Lymphdrüsenmetastase eines Hautmelanoms, sowie ein frisches Melanom des Auges zu untersuchen, außerdem zwei bereits längerere Zeit in Formol aufbewahrte Hautmelonome, einen frischen und zwei ältere Naevi pilosi. Bevor ich auf die Resultate eingehe, möchte ich kurz die Versuchsanordnung beschreiben.

Die Melanome und Naevi waren in Formol fixiert. An Gefrierschnitten stellte ich die von Bloch beschriebene Dopa-Reaktion an. Außerdem machte ich, wie Heudorfer an den Hautschnitten, Parallelversuche mit einer Brenzkatechinlösung (1:3000) und einer Silbernitratlösung (1:1000). Von der frischen Lymphdrüsenmetastase wurden ferner Gefrierschnitte von gekochtem Material nach den 3 oben genannten Reaktionen untersucht, sowie Gefrierschnitte nach

24stündiger Behandlung bei 37° in gewöhnlichem Wasser. Außerdem waren Schnitte mit Haematoxylin-Eosin gefärbt.

Eine genaue Beschreibung der einzelnen Präparate erübrigt sich; es handelt sich histologisch um 3 einwandfreie Melanome der Haut, resp. Lymphdrüsenmetastasen und 3 Pigmentnaevi, sowie ein Melanom des Auges, das von der Chorioidea ausgegangen und in den Glaskörper hineingewachsen war.

Vorwegnehmen möchte ich, daß auch meine Versuche beweisen, daß der positive Ausfall der Dopa-Reaktion mit einem fermentativen Vorgang nichts zu tun hat. Bei der mikroskopischen Besichtigung der Schnitte des gekochten Materials hatte man den Eindruck einer stärker ausgefallenen Dopa-Reaktion, was gegen jede Fermentwirkung spräche. Ich führe das einerseits auf die Schrumpfung und dadurch bedingte engere Aneinanderlagerung des Pigments zurück; andererseits aber war in einzelnen Zellen Pigment aufgetreten, in denen am ungekochten Material nichts zu sehen gewesen war. Ich komme auf dieses Phänomen des Näheren unten noch einmal zu sprechen. Auch daß die Dopa-Oxydase nur auf das Dioxyphenylalanin eingestellt sein soll, nur diese Substanz zu Pigment oxydiere, haben meine Resultate nicht bestätigt.

Was bei dem Vergleich aller, ungekochter und gekochter Präparate der Hautmelanome und Naevi — das Melanom des Auges beschreibe ich in einem besonderen Abschnitt —, vor allem auffällt, ist die hinsichtlich des Ortes und der Stärke parallelgehende Uebereinstimmung der Dopa-Reaktion, der Brenzkatechin-Reaktion und Silber-Reaktion. Ueberall wo die Dopa-Reaktion (D. R.) besonders deutlich hervortritt, sieht man auch einen starken Ausfall der Brenzkatechin-Reaktion (B. R.) und Silber-Reaktion (S. R.). Zweifellos ist es hier das Pigment, das Melanin selbst, das wie bekannt Silbernitratlösung reduziert und durch diese primär reduzierende Eigenschaft die Dopalösung und Brenzkatechinlösung zur Oxydation bringt.

Nun fand ich in dem ersten Falle (frische Lymphdrüsenmetastase) zahlreiche pigmentierte Zellen, die keine D. R. gaben, was übrigens Bloch und Miescher ebenfalls beschreiben. In denselben Zellen waren auch die B. R. und S. R. negativ. Andererseits gab es einzelne nicht pigmentierte Zellen mit positiver D. R., B. R. und S. R. Die genannten Autoren meinen, daß das Pigment nur der sichtbare Ausdruck, das Resultat der Fermentfunktion sei, „sein Vorhandensein bezeugt den stattgehabten Prozeß, ohne darüber Auskunft zu geben, ob derselbe noch im Gange ist oder zeitlich bereits zurückliegt" (Miescher). Ich möchte es nach den bisherigen Ergebnissen folgendermaßen deuten: In den Fällen, wo die 3 Reaktionen in pigmentierten Zellen negativ waren, handelt es sich um Entartungs- oder Altersformen des Pigments. Das colloidale Gleichgewicht innerhalb dieser pigmentierten Zellen kann vielleicht durch Pigmentabbauprodukte oder durch sonst irgendwelche Vorgänge gestört sein, wodurch der chemische Prozeß nicht zur Auslösung kommt. Auch verliert das Melanin, das gewissermaßen als Fremdkörper in der Zelle lagert, mit der Zeit seine chemisch-aktiven Eigenschaften. Als beweisend möchte ich die Resultate der Schnitte von den 2 älteren Melanomen und Pigment-Naevi anführen. Es handelte sich um Material, das sehr lange in Formol

aufbewahrt war, aus den Jahren 1907, 1911, 1912 und 1913. Alle 3 Reaktionen in allen pigmentierten Zellen fielen negativ aus, stimmten also auch hier wieder in ihren Resultaten völlig überein. In den positiv reagierenden Zellen ohne vorher deutlich sichtbares Pigment handelt es sich zweifellos um farblose Pigmentvorstufen von gleicher chemischen Eigenschaft, wie das Pigment selbst, durch die einerseits Silbernitratlösung reduziert, andererseits Dopalösung und Brenzkatechinlösung oxydiert wird.

Schon die Versuche an dem gekochten Material zeigten, daß der chemische Prozeß, der durch das Sichtbarwerden dieser Pigmentvorstufen zum Ausdruck gebracht wird, durch das Kochen beschleunigt wird. Wie Heudorfer an den Hautschnitten, so konnte auch ich an den Schnitten, die 24 Stunden nur in gewöhnlichem Wasser bei 37° behandelt waren, in einzelnen Zellen Pigment auftreten sehen, in denen vorher nichts zu sehen war. Auch hier werden die farblosen Granula durch Oxydation in braune Pigmentkörner umgewandelt.

Ich komme nun zur Beschreibung der Präparate des Melanoms des Auges. Die eine Hälfte des enukleierten Bulbus [1]) war in Celloidin eingebettet und geschnitten. Ich stellte auch hier wieder die 3 Reaktionen an. Das Pigmentepithel der Retina, das im Bereich des Ausgangspunktes des Tumors gut erhalten war, zeigte bei schwacher Vergrößerung im ganzen eine deutlich schwärzere Färbung als im frischen Präparat. Bei der überaus starken Pigmentierung und dichten Lagerung der Zellen war jedoch eine feinere Differenzierung in der Beurteilung des Reaktionsausfalles kaum möglich. Deutlicher konnte man in der Chorioidea einzelne mehr isoliert liegende pigmentierte Zellen miteinander vergleichen. Alle 3 Reaktionen waren positiv. Es trat im Vergleich zum frischen Präparat eine deutliche Schwarzfärbung auf. Also auch hier ging das Melanin sowohl mit der Dopa-Lösung wie Brenzkatechinlösung und Silbernitratlösung die gleiche Reaktion ein wie mit dem oben beschriebenen in der Haut liegenden Pigment. Die Geschwulstzellen selbst lagen im Zentrum des Tumors so dicht und waren hier im frischen Präparat schon so dunkel, daß sie nach Behandlung der Schnitte mit den 3 Lösungen keinen Unterschied in dem Ausfall der Reaktionen erkennen lassen konnten. Am Rande dagegen, wo die Zellen einzeln zwischen unpigmentierten lagen, sah man eine deutliche D. R. und parallel auch positive B. R. und S. R. Ferner kamen auch hier mit den 3 Reaktionen viel mehr schwarzbraune Körnchen zur Darstellung, als im nicht behandelten Schnitt gefärbte Melaninkörnchen da waren.

Wie bekannt bilden die weichen Hirnhäute den 3. häufigsten Ausgangspunkt für Melanome. Leider stand mir kein Material einer solchen Geschwulst zur Verfügung. Mich interessierte aber die Frage, wie dieses Melanin, das als rein physiologische Erscheinung in der Pia Mater auftritt, auf die Dopa-Lösung reagierte? Diese Melaninpigmentierung ist besonders stark ausgeprägt im spinalen Ueberzug der Medulla oblongata. Bindegewebszellen bilden hier das melanotische Pigment. Außer mittels

---

[1]) Die Ueberlassung des Materials verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn San.-Rat Dr. Pincus, Cöln, dem ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank dafür sage.



der Dopa-Lösung untersuchte ich wieder einzelne Schnitte der in Gelatine eingebetteten Medulla nach Behandlung mit Silbernitratlösung und Brenzkatechinlösung. Wie bei den oben beschriebenen Melanomen fand ich auch hier eine auffallende Uebereinstimmung der 3 Reaktionen. Gerade dieses Objekt eignet sich wegen der nicht zu starken Pigmentierung besonders gut, um den Ausfall der 3 Reaktionen vor Augen zu führen. An einzelnen Stellen, wo die pigmentierten, teils spindel-, teils sternförmigen Zellen nicht so dicht liegen, kann man deutliche Unterschiede aller 3 Reaktionen innerhalb der Stärke erkennen. Wo in den einzelnen Zellen die D. R. schwächer ausfiel, waren auch die B. R. und S. R. weniger stark ausgeprägt und umgekehrt.

Meine Untersuchungen beweisen, daß das Melanin der Haut, des Auges und der davon ausgehenden Melanome, sowie das Melanin der Pia Mater auf die Dopa-Lösung, Brenzkatechinlösung und Silbernitratlösung in gleicher Weise reagieren. Damit soll nicht gesagt sein, daß diese Melanine chemisch und genetisch identisch wären. Nur möchte ich der Ansicht Mieschers entgegentreten, wonach „wir als eine unerläßliche Bedingung für den Zusammenhang einer Pigmentierung mit den Pigmentprozessen der Epidermis den positiven Ausfall der Dopa-Reaktion verlangen müssen". Wir besitzen in der Dopa-Lösung keineswegs ein neues Reagens, um innerhalb dieser Pigmente irgendwelche Unterschiede in der chemischen Konstitution oder gar Genese zu erhalten, sondern müssen den positiven Ausfall der Dopa-Reaktion der Bedeutung nach der positiven Silberreaktion gleich setzen, die ihrerseits neben anderen chemischen Reaktionen für das Melanin charakteristisch ist.

Und auf noch einen Punkt möchte ich hinweisen, den ich schon eingangs kurz andeutete. Bloch und Miescher betonen in ihren Arbeiten, daß sie niemals in den mesodermalen Pigmentzellen der Cutis eine positive Dopa-Reaktion nachweisen konnten. Heudorfer hat diese Frage nur kurz gestreift und erwähnt, daß er auf Dopa deutlich positiv reagierende Chromatophoren gesehen habe. Auch in den von mir untersuchten Naevi fand ich neben den typischen Naevuszellen Chromatophoren, in denen sich die Pigmentgranula nach Behandlung der Schnitte mit Dopa-Lösung deutlich schwarz färbten, parallel der B. R. und S. R. Daß die Dopa-Reaktion nicht nur in pigmentierten Zellen ektodermaler Abkunft positiv ausfällt, beweisen außerdem der positive Reaktionsausfall in den Pigmentzellen der Chorioidea, sowie in den pigmentierten Bindegewebszellen der Pia. Und damit will ich zum Schluß noch kurz auf die Frage der Genese der malignen Hautmelanome eingehen, soweit die D. R. als beweisend für die epitheliale Herkunft herangezogen worden ist. Nachdem durch Heudorfer die Dopa-Reaktion als überhaupt nicht spezifisch für die Pigmentbildung in den Epidermiszellen hingestellt ist, was auch meine Untersuchungen ergeben haben, so wird damit dieser Beweis für die epitheliale Abstammung der Hautmelanome hinfällig.

Literatur.

Berblinger, W., Ein Beitrag zur epithelialen Genese des Melanins. Virchow, Bd. 219. **Bloch** und **Ryhiner**, Histochemische Studien in überlebendem Gewebe über fermentative Oxydation und Pigmentbildung. Z. f. exp. M., Bd. 5, 1917.

Broniatowski, Ueber das Pigment der Pia Mater im Bereich der Medulla oblongata. Inaug. Diss., Zürich, 1911. **Hueck,** Pigmentstudien. Ziegler, Bd. 54. **Heudorfer,** Ueber das Hautpigment und seine Beziehung zur Addisonschen Krankheit. Münch. m. W., 1921, H. 9. **Meyrowsky, E.,** Ueber Pigmentbildung in vom Körper losgelöster Haut. Frankf. Z. f. P., Bd. 2, 1909. **Meyrowsky, E.,** Das Problem der Pigmentbildung im Lichte der neuen Forschungen Blochs und seiner Mitarbeiter. Derm. Z., Bd. 24, 1917. **Miescher, G.,** Ein Beitrag zur epithelialen Genese der malignen Melanome der Haut. C. f. P., Bd. 30, 1919.

Bemerkungen zu Staemmlers Mitteilung:

„Zur Frage der Bedeutung der Helminthen für die Entstehung der Appendicitis."

(Centralblatt für allgemeine Pathologie, Bd. 31, H. 15.)

Von Dr. **Rheindorf.**

Es ist dankenswert, daß Staemmler die Beziehungen der Helminthen zur Appendizitis an einem Materiale geprüft hat, das schon in den Jahren 1904/05 eingebettet worden war. Das ist nämlich deshalb von Wichtigkeit, weil sich auch an einem solchen Materiale zeigen läßt, daß die Verhältnisse schon vor 16 Jahren ganz ähnlich lagen, wie sie von mir seit einer Reihe von Jahren dargestellt worden sind.

Zu berücksichtigen bleibt, daß aber Staemmlers Material, wie er selbst zugibt, „nicht ganz einwandfrei" ist, da ja 62,5 % der Wurmfortsätze Staemmlers im aufgeschnittenen Zustande dem pathologischen Institute übergeben worden sind. Ich glaube aber darauf hinweisen zu müssen, daß Staemmler mit dem Ausdrucke „nicht ganz einwandfrei" den ganz erheblichen Mängeln seines Untersuchungsmateriales nicht genügend Rechnung trägt. Denn die Angabe Staemmlers, daß sich in den betreffenden Krankengeschichten, „in denen auch der makroskopische Befund der exstirpirten appendix beschrieben wird, niemals Oxyuren erwähnt waren," sagt natürlich garnichts darüber aus, ob sie nicht doch vorhanden gewesen sind. Zu dieser Zeit achtete man eben wenig auf diese Parasiten und aus fast jedem Krankenhause lassen sich aus jener Zeit Hunderte von Krankengeschichten nebst den eingetragenen makroskopischen und mikroskopischen Befunden der appendix zusammenstellen, in denen kein Mal einer Oxyuris Erwähnung getan wird.

Der zweite Selbsteinwand Staemmlers gegen die nicht einwandfreie Beschaffenheit seines Untersuchungsmateriales nämlich, daß Oxyuren, die in den Buchten gelegen sind, trotz des Aufschneidens sich an ihrem Platze gehalten haben würden, ist nun bis auf gar nicht in Betracht kommende Zufallsbefunde mit Sicherheit abzulehnen. Denn durch die verschiedenen Manipulationen beim Einbetten werden die Parasiten so gut wie immer, besonders bei der Behandlung mit Xylol oder Chloroform, auch aus den Buchten am aufgeschnittenen Materiale herausfallen. Anders liegen die Verhältnisse bei den in den Wurmfortsatz ganz eingedrungenen Parasiten und tatsächlich hat Staemmler diese ja 4 mal gefunden. Staemmler hat allerdings nicht mit Sicherheit an den verkalkten Exemplaren die Oxyurennatur nachweisen können, aber in Anbetracht der Angabe, daß die Kalkkonkremente von kreisrundem Durchschnitt waren, etwa der Größe wie sie Oxyuren haben könnten, wird man wohl mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit annehmen können, daß es sich tatsächlich um Helminthen gehandelt hat. Es ergibt sich also, daß Staemmler trotz der großen Mängel, die sein Material hat, im ganzen 6 mal — unter Hinzurechnung des einen Falles, in dem Eier gefunden wurden — Oxyuren nachweisen konnte. Staemmler fand also in Chemnitz an dem Materiale aus den Jahren 1904/05, das in der Mehrzahl aus eiterigen resp. gangränösen Fällen bestand, in 28,5 % Oxyuren. Wenn man die Mängel in Betracht zieht, kann ich mir eine bessere Bestätigung meiner Behauptungen kaum wünschen, zumal ja nur eine ganz beschränkte Anzahl von Schnitten untersucht wurde.

Ob sich nun aus den Präparaten Staemmlers ein Zusammenhang zwischen Helminthen und Appendicitis in dem von mir vertretenen Sinne feststellen läßt, geht aus der kurzen Mitteilung nicht hervor, dazu gehört ein näheres Eingehen

auf die Punkte, die ich in meiner Monographie besprochen und durch zahlreiche Abbildungen erläutert habe. Daß meinen Befunden „allgemeine Gültigkeit" zukommt, habe ich nicht behauptet, sondern ausdrücklich betont, daß diese Verhältnisse örtlich verschieden sein können besonders für andere Länder. Für die Stadt Chemnitz liegen die Verhältnisse aber offenbar so, wie ich sie an meinem Berliner Materiale und dem mir draußen als Armeepathologen zugesandten Materiale dargestellt habe. Letzteres stammte ja aus allen Gauen Deutschlands, und unter ersterem befanden sich auch eine größere Anzahl von Personen, die entweder zugewandert oder zur Operation nach Berlin gekommen waren.

Dasselbe beweisen meine neuerlichen Untersuchungen an 10 mir übersandten Wurmfortsätzen, die aus drei verschiedenen Städten Deutschlands stammen. Diese enthielten 7 mal Oxyuren, die sich in 4 Fällen mikroskopisch in der Wand fanden. Letzteres bewies mir die Richtigkeit der in meiner Monographie ausgesprochenen Vermutung, daß bei ausgiebiger Anwendung von Serienschnitten der Befund von in die processus-Wand eingedrungenen Würmern, die von mir früher in 17 % gefunden wurden, noch eine erhebliche Erhöhung erfahren würde. Besonders bezieht sich dieses auf die Kinder-Wurmfortsätze.

Ob es sich bei den Veränderungen der Schleimhaut, die Staemmler erwähnt, um Kunstprodukte oder Helminthenverletzungen handelt, kann ich natürlich nicht beurteilen. Ich möchte aber darauf hinweisen, daß meine durch Abbildungen erläuterten Ausführungen doch wohl ein genaueres Eingehen erfordert hätten und mit den zwei kurzen ablehnenden Sätzen, die Staemmler z. B. der Besprechung der „Oxyurendefekte" widmet, keine genügende Berücksichtigung finden.

Referate.

Bianchi, Cesa D., Splenomegalia mieloide aleucemica. Contributo alla conoscenza delle malattie sistematische dell' apparato emolinfopoietico. [Aleukämische Myelose.] (Haematologica, Arch. di ematologia e sierologia, 1921, 65, 2.)

Die aleukämische Myelose ist ein klinisch und pathologisch-anatomisch wohl abgrenzbares Krankheitsbild. Von den leukämischen, subleukämischen und atypischen Myelosen unterscheidet sie sich durch das dauernd aleukämische Blutbild d. h., es muß verlangt werden, daß die Gesamtzahl der strömenden Leukozyten nicht nennenswert gesteigert ist, wenn auch die Prozentzahl unreifer Formen erhöht sein kann. Die akute Form ist selten (8 Fälle bekannt). Die chronische Form ist charakterisiert durch gelbliche Hautfarbe, Myasthenie, Sternalschmerz und Druckempfindlichkeit der Knochen, den niemals fehlenden Milztumor, der dem myeloisch-leukämischen gleicht, und durch gelegentliche Lebervergrößerung. Häufig ist mit diesen Veränderungen eine Osteosklerose und Knochenmarksfibrose verbunden, wie denn der Primärsitz der Erkrankung im Knochenmark anzunehmen ist. Der Fall des Verf. betraf eine 50jährige Frau, die die typischen Erscheinungen der chronischen Form zeigte, das Blutbild entsprach einer Oligochromämie und Leukopenie mit relativer Lymphozytose. Anatomisch wurde die der Lebenden exstirpierte Milz untersucht, während nach dem 4 Tage später erfolgenden Tode die Obduktion unterblieb. Die stark vergrößerte Milz war vollständig myeloisch umgewandelt, das Milzparenchym ganz ersetzt durch Blutbildungsherde, in denen alle Entwicklungsformen der myeloischen Reihe und die Jugendformen der Erythrozyten vorkamen; an Zahl herrschten Myeloblasten und Normoblasten vor. Plättchenbildende Megakaryozyten fanden sich nicht. Die Umwandlungsformen der Megakaryozyten werden unter Beigabe guter Photogramme eingehend beschrieben. *Erwin Christeller (Berlin).*

Ferrata, A., Studi sulle emopatie. I. Sulla istogenesi della leucemia granulocitica. [Granulozyten bei Leukämie.] (Haematologica, Arch. Ital. di Ematol. e Sierol., 242, 1921, 2.)

Im strömenden Blute und in der Milz finden sich bei myeloischer Leukämie außer den bekannten reifen und unreifen Zellformen noch in nicht unerheblicher Anzahl folgende Zelltypen: a) indifferente Zellen von Lymphozytencharakter, meistens reich an Chromatin und an Azurgranulis, b) Zellen, die der vorigen Gruppe ähneln, aber mit beginnender Ausdifferenzierung eosinophiler oder neutrophiler Granula im Protoplasma, c) Zellen, deren Protoplasma nur spezifische, neutrophile oder eosinophile Granula enthält. Alle diese Zellen gehören zur granulierten Reihe, die Gruppe a) kann als Granuloblasten bezeichnet werden, die anderen beiden sind spezialisierte Granulozyten. Die Gruppen können denen des Knochenmarkes an die Seite gestellt werden als „clasmatozytoide" oder „endothelioide"-Myeloblasten (a), -Promyelozyten (b) und -Myelozyten (c). In der Zusammenfassung gibt der Verf. diesen 3 von ihm aufgestellten Gruppen auch die Adjektivbezeichnung „histioide" oder „haemohistioide" Myeloblasten, Promyeloblasten, Myelozyten. *Erwin Christeller (Berlin).*

Eichhorst, Herm., Ueber eigentümliche Knochenmarksbefunde bei Chloroleukämie. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 135, 1921, H. 3 u. 4.)

Die Arbeit bringt ausführlich Krankengeschichte und Sektionsprotokoll eines Falles von akuter Monozyten-Chloroleukämie mit nur 3500 bzw. 5750 weißen Blutkörperchen, darunter 40 bzw. 47,5 % Monozyten, 29 bzw. 37 % Lymphozyten und 8 bzw. 6,5 % Neutrophile. Besonders eingehend wird der histologische Befund des grünlichen, auffällig festen Knochenmarks geschildert. Es war von sehr breiten, derben und stark fasrigen, dabei aber sehr blutgefäßreichen Bindegewebszügen durchsetzt. Zwischen letzteren fanden sich, stets durch diese Faserstreifen getrennt, zwei verschiedene Gewebsarten: ein relativ spärliches lymphatisches und ein relativ reichliches großzelliges und großkerniges Gewebe. Uebergänge waren nicht nachzuweisen. „Sehr eigentümlich war das Vorkommen von großen rundlichen und länglich-runden Zellen, die mehr als den drei- und vierfachen Umfang der Nachbarzellen besassen und einen längsten Durchmesser bis zu 38,0 μ erreichten. — Was sie besonders kenntlich machte, war ihr reicher Gehalt an basophilen Klumpen und Körnchen, die sehr verschiedene Größen besaßen und bis zu 8 μ Durchmesser angewachsen waren. — An mehreren Stellen lagen diese Zellen so zahlreich, daß auf einem Gesichtsfelde bis mehr als 30 gezählt wurden." Sie fanden sich aber nur in dem großzelligen Knochenmarksgewebe. Der Nachweis von Kernen war mit keiner Färbemethode möglich; nur in einigen wenigen Zellen schienen noch Kernreste vorhanden zu sein. Verf. neigt zu der Annahme, daß es sich um eigentümlich degenerierte Monozyten handelt. Fettzellen, Eosinophile und Erythroblasten fehlten völlig. — Dieselben Monozytenherde fielen in der Haut, in der Milz, in den portobiliären Zentren der Leber und im Zahnfleisch auf. (Letzteres war intra vitam Sitz schwerster Blutungen gewesen.) *J. W. Miller (Tübingen).*

Dönecke, F., Ueber myeloide Leukaemie im Senium. (Med. Kl., 30, 1920.)

Während die lymphatische Form der Leukaemie im Greisenalter keine Seltenheit darstellt, ist die myeloide Leukaemie sehr selten. Der Grund ist wohl in der schwachen Reaktionsfähigkeit des senilen leukaemischen Gewebes, speziell des Knochenmarks zu suchen. Daher treten myeloide Leukaemien im Alter bisweilen mit auffallend niedrigen Leukozytenzahlen oder unter dem Bild einer aleukämischen Myelose auf.

Beigefügt ist eine kurze Literaturübersicht und die Darstellung des Falles eines 62jährigen Patienten aus eigener Beobachtung. *Höppli (Hamburg).*

Blankenhorn, M. A. und Goldblatt, H., Aleukemic leukemia with unusual skin manifestations [Aleukämische Adenie mit ungewöhnlichen Hautläsionen.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 76, 1921, Nr. 9.)

Bericht über einen klinisch und anatomisch untersuchten interessanten Fall von aleukämischer Adenie bei einem etwa 40jähr. Manne. Es fanden sich ausgedehnte miliare und größere, meist hämorrhagische Flecken in der Haut, z. T. ulzeriert. Das Blut wies keine Vermehrung der weißen Blutzellen auf (wiederholte Untersuchung). Bei der Sektion fanden sich Infiltrate im Herzen, in Lunge, Nieren, Pankreas, Leber, Lymphknoten. Der derbe Milz wog 525 gramm, war dunkelrot, wies etwas vergrößerte Follikel auf. Das Knochenmark war leicht graubraun gefärbt. Nach der mikroskopischen Untersuchung von Hautstückchen, die operativ entfernt worden waren, war die Diagnose auf Lymphosarkom oder Leukämie gestellt worden; mikroskopisch fanden sich im Corium Infiltrate mit großen und kleinen lymphozytenartigen Zellen, besonders auch um die Schweißdrüsen herum, und mäßig viel Mitosen.

W. Fischer (Göttingen).

Symmers, Douglas, Leukanaemia. (The Journal of the American Medical Association, Bd. 76, 1921, S. 156.)

Fall von Leukanämie bei einer 32jähr. Frau. Krankheitsbeginn vor 5 Wochen. Hochgradige Anämie: rote Blutzellen 630 000; Hämoglobin 20%, Färbeindex 1,6, Anisozytose, Polychromasie, Poikilozytose. Weiße Zellen 36 000. Blutbild: Megaloblasten 15%, Normoblasten 2%, Neutrophile 10%, Lymphozyten 15%, eosinophile und neutrophile Myelozyten je 1%; 51% große mononukleäre Zellen mit großem, dunklem Kern, der fast die ganze Zelle einnimmt, und leicht basophilem Protoplasma. Bei der Sektion fanden sich vielfach Ekchymosen, Verfettung in Myokard und Leber. In der Leber, wie in Niere und der vergrößerten Milz, sowie in den Lymphknoten Herde von myeloischem Gewebe mit den gleichen großen mononukleären Zellen wie im Blute; Oxydasereaktion positiv. Außerdem viele kernhaltige rote Blutzellen. Lymphknoten etwas vergrößert. Im Knochenmark vermehrte Mengen der großen, als Myeloblasten aufzufassenden Zellen. Histogenetisch ist die Leukanämie der perniziösen Anämie und der myelogenen Leukämie nahe verwandt; es bestehen nur quantitative Unterschiede in der Reaktion des Knochenmarks, das reparatorisch mit der Bildung der Myeloblasten antwortet. Die primäre Ursache der Krankheit ist wohl in einer septischen Infektion zu suchen. *W. Fischer (Göttingen).*

Scholz, Milzexstirpation bei perniziöser Anämie. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 8.)

Die in einem Fall von perniziöser Anämie vorgenommene Milzexstirpation führte nur vorübergehend zu einer Besserung.

Schmidtmann (Berlin).



Meulengracht, E., Ueber die Erblichkeitsverhältnisse beim chronischen hereditären hämolytischen Ikterus. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 136, 1921, H. 1 u. 2.)

„Die Krankheit scheint sich als dominierende Eigenschaft in gleicher Weise weiterzuvererben wie viele andere echte erbliche Krankheiten.

Ist diese Annahme richtig, wird die Krankheit sich durchschnittlich — mit den zufälligen Variationen, die auf einer geringen Kinderzahl beruhen, — bei der Hälfte der Kinder der Patienten wiederfinden, die zweite Hälfte bleibt frei, und kein Nachkomme dieser Hälfte wird krank." *J. W. Miller (Tübingen).*

Curschmann, Die perniziöse Anämie im Greisenalter. (Münch. med. Wochenschr., 1921, Nr. 6, S. 172.)

Die perniziöse Anämie ist im Greisenalter nicht selten, oft verbirgt sie sich unter der Maske des senilen Marasmus und der Herzinsuffizienz. Man untersuche bei jeder senilen Glossodynie das Blut auf Biermersche Anämie; sie ist nicht selten und genau wie die des mittleren Alters einer energischen Arsenbehandlung zugängig. *S. Gräff (Heidelberg).*

Hutcheson, Morrison J., Splenomegaly with multiple abscesses of the liver. [Splenomegalie mit multiplen Leberabszessen.] (The Journ. of the American Medical Assoc., Bd. 76, 1921, Nr. 9.)

Bei einer 35 jähr. Frau, die 2 mal wegen angeblicher Gallenblasenbeschwerden operiert worden war und Ikterus und Ascites hatte, wurde bei der Sektion eine weiche, 1888 g schwere Milz gefunden, die histologisch lediglich das Bild der infektiösen Milzschwellung bot. In der vergrößerten Leber fanden sich zahlreiche Abszesse, 2 davon waren in die Lunge perforiert. Aus dem Eiter wurden gram-positive Kokken aus der Gruppe der Pneumokokken gezüchtet. *W. Fischer (Göttingen).*

Wildegans, Zur Pathologie und Therapie des Milz-Abszesses. (Arch. f. klin. Chir., 114, 1921, 416.)

Milzabszesse entstehen auf Grund von Infarkten oder Entzündung, haben traumatischen Ursprung, verdanken dem Uebergreifen von Entzündung und Eiterung in Nachbarzonen auf das Milzgewebe ihre Entstehung. Sie treten im Verlauf der Endocarditis, des Rückfallfiebers, des Bauchtyphus, septikopyämischer Prozesse, allerlei Eiter-Infektionskrankheiten, auch der Malaria auf. Auch durch retrograde Thrombophlebitis können Milzabzesse vom Magen (Karzinom) her erzeugt werden. *G. B. Gruber (Mainz).*

Foot, N. Ch., Studies on endothelial reactions. II. The endothelial cell in experimental tuberculosis. III. The endothelium in experimental pulmonary tuberculosis. IV. The endothelium in experimental general miliary tuberculosis in rabbits. [Verhalten der Endothelien bei experimenteller Tuberkulose.] (Journ. of exp. Med., 32, 5, 1. Nov. 1920 und 33, 2. 1. Febr. 1921.)

Durch intravenöse Injektion kolloidaler Kohlenteilchensuspensionen wurden die Endothelien kenntlich gemacht und dann durch teils intra-

tracheale teils intravenöse Injektion von Tuberkelbazillen tuberkulöse Veränderungen erzeugt und in allen Stadien untersucht. Auf diese Weise wurde verfolgt, daß die Epitheloidzellen endothelialen Ursprunges sind. Da diese Zellen zu dem Herd wandern, wenn auch aus benachbarten Regionen, wird der Vorgang als ein „gewissermaßen exsudativer" bezeichnet. Lymphozyten erscheinen erst später und bilden keine Epitheloidzellen. Auch (Alveolar-) Epithelien beteiligen sich an deren Entstehung nicht; ihre Vermehrung ist nur regenerativer Natur. Die von den Endothelien abzuleitenden Zellen nehmen die Bazillen auf und tragen sie auch auf dem Lymphwege in die Lymphknoten sowie in der Lunge in andere Lungenteile weiter. Das Reticulum des Tuberkels wird außer durch Fibroblasten auch durch die von den Gefäßen her eingewanderten, zu Epitheloidzellen gewordenen, Zellen endothelialen Ursprunges selbst gebildet. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Mosse, M., Lymphatismus mit innersekretorischen Störungen. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 41.)

Bei einem bisher gesunden 19jährigen Mädchen traten im Anschluß an eine fieberhafte Erkrankung neben einem tuberkulösen Prozeß an der Lunge myxoedemähnliche Störungen auf, die er als Lymphatismus mit Störungen mehrerer innersekretorischen Drüsen deutet. Verf. steht auf dem Standpunkt, daß es „auf Grundlage der angeborenen oder in frühester Jugend erworbenen Konstitutionsanomalie des Lymphatismus zu funktionellen Störungen oder zu anatomisch nachweisbaren Veränderungen der endokrinen Drüsen kommen kann, die das Bild der polyglandulären Insuffizienz hervorrufen". *Stürzinger (Schierke).*

Meyer, M., Lymphogranulomatose und Amyloidose. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 35.)

Der Fall einer besonders stark ausgesprochenen Amyloidose bei einer vorwiegend im abdominellen Lymphdrüsenapparat lokalisierten Lymphogranulomatose betrifft die Sektion einer 34jähr. Frau, bei der sowohl Tuberkulose wie Lues auszuschließen waren. Unter kritischer Betrachtung der einschlägigen Literatur kommt der Verf. zu den Feststellungen, daß Amyloidose keine so seltene Folgekrankheit der Lymphogranulomatose sei, daß beide aber im Ausmaß nicht parallel zu einander gehen, und daß für die Aetiologie der Lymphogranulomatose die Amyloidose keinen Anhalt biete. *Stürzinger (Schierke).*

Frühwald, Ueber Spirochätenbefunde in Lymphdrüsen. (Wien. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 46.)

Von den Mitteilungen des Verfs. ist von Interesse, daß außer in frühen und späten sekundären Stadien der Lues der Nachweis von Spirochäten im Lymphdrüsenpunktat auch in Fällen latenter Lues, von denen einer sich im dritten Krankheitsjahr befand, gelang. Im tertiären Stadium der Lues blieben die Untersuchungen negativ. *Huster (Altona).*

Schenk, Paul, Ueber einen Fall von akuter Vereiterung sämtlicher abdominaler Lymphdrüsen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 32, 1920, H. 3.)

40jähr. Mann, der nach dem Heben einer schweren Last sofort unter Bauchsymptomen erkrankte und bei dem sich allmählich ein schweres fieberhaftes Krankheitsbild entwickelte, an dem er 4 Monate nach dem Unfall zugrunde

ging. Die Sektion ergab „Vereiterung fast sämtlicher abdominaler Lymphdrüsen mit Arrosion und Thrombose der Pfortader an der Leberpforte, eitrige Lymphangitis bis tief in die Leber hinein, Durchbruch vereiterter Drüsen in den Magen und ins Duodenum, Abszeß im Pankreaskopf usw.“. — Verf. glaubt, daß bei der plötzlichen Anstrengung eine Zerrung und ein Einriß der Darmwandung entstanden sein könnten, durch die die Infektionserreger — es wurde im Eiter massenhaft B. coli festgestellt — in die Lymphbahnen gelangten.

Huebschmann (*Leipzig*).

Schaumann, O., Perniziöse Anämie, Konstitution und innere Sekretion. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., 6. Bd., 1920.)

Konstitutionelle Anomalien, die sich wahrscheinlich sowohl auf die endokrinen Organe wie auf das Knochenmark beziehen, geben den Boden ab, auf dem die perniziöse Anämie erwächst, während in den äußeren Schädlichkeiten lediglich auslösende Momente zu erblicken sind. Die individuellen Verschiedenheiten im Krankheitsbilde sind nicht nur in der wechselnden Beschaffenheit und Stärke dieser äußeren Reize begründet, sondern auch in der wechselnden Art der Konstitution. Es scheint nicht unangebracht, die perniziöse Anämie als eine Krankheit sui generis zu betrachten, wie andere Leiden, wo ein inneres Moment die Hauptbedingung für die Krankheitsentstehung darstellt und äußere Schädlichkeiten daneben mit im Spiele sind.

Helly (*St. Gallen*).

Esch, P., Ueber Dauerheilungen und über die Aetiologie der perniciosaartigen Graviditätsanämie. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 45, 1921, Nr. 10.)

3 von 6 früher beschriebenen Fällen der Erkrankung, die als „vorläufig geheilt“ oder „gebessert“ entlassen waren, sind nach 6—9jähr. Beobachtung rezidivfrei geblieben, wie auch sonst noch nie Rezidive dieser Formen der Anämie beschrieben worden sind. Die Krankheit entsteht entweder infolge der physiologisch verstärkten Anforderungen an die blutbildenden Organe durch den gesteigerten Blutzerfall in der Gravidität bei individueller Disposition oder infolge einer ätiologisch ungeklärten Steigerung dieses Blutzerfalls im Sinne der Hämolyse. Von der echten Biermerschen Anämie ist sie prinzipiell zu trennen.

Staemmler (*Göttingen*).

Sakheim, J., Ein Fall von perniziöser Anämie mit zahlreichen Askariden. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 21.)

Bei einer 51jährigen Frau mit perniziöser Anämie wurde in vivo und autoptisch zahlreiche Askariden gefunden, so daß die Annahme eines ätiologischen Kausalnexus der Verf. sehr wahrscheinlich erscheint.

Stürzinger (*Schierke*).

Herzog, Fr., Zur Kenntnis der Bothriozephalusanämie. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, No. 48, S. 1383.)

Bei einem 32jähr. Mann mit Bothriozephalusanämie fand sich zwar ein perniziös-anämisches Blutbild, doch fehlten die sonstigen Symptome der Biermerschen Krankheit (Achylia gastrica, Zungenveränderungen). Den gleichen Befund ergaben zahlreiche andere Bothriozephalusfälle der Literatur. Das weist darauf hin, daß die Bothriozephalusanämie nicht mit der Biermerschen Krankheit identifiziert werden darf. Offenbar reagiert das Knochenmark auf verschiedene Reize in gleicher Weise, wie das ja auch andere Gewebe tun.

Kirch (*Würzburg*).

Hirschfeld, Zur Frage der Beziehungen zwischen Erythrämie und Leukämie. (Fol. Haem., 26, 1920, H. 2.)

Mitteilung eines Falles, der 14 Jahre beobachtet wurde. Im Beginn der Erkrankung das typische Bild der Polycythaemia rubra: 7121000 Erythrozyten, Hämoglobingehalt 130%, blaurote Gesichtsfarbe, Milztumor, Panaritien an Fingern und Zehen. 1917 Röntgenbestrahlungen, danach folgender auffallende Blutbefund: Hämoglobin 60%, Erythrozyten 3632000, Leukozyten 22100, davon sind neutrophile Leukozyten 67%, neutrophile Myelozyten 13%, Myeloblasten 4%, Eosinophile 1%, kleine Lymphozyten 6%, Monozyten 2%, Mastzellen 7%. Im weiteren Verlauf der Erkrankung bleibt der Blutbefund der gleiche. Patientin kommt mit einer akuten Miliartuberkulose ad exitum. Mikroskopisch fand sich neben zahlreichen miliaren Tuberkeln der Milz eine myeloide Umwandlung derselben, das Knochenmark zeigte keinen für Leukämie typischen Befund, ebenso waren die Nieren und die Leber frei von leukämischen Infiltraten. Immerhin hat der Fall, bei dem sich aus einer Polycythämie ein an die Leukämie grenzendes Krankheitsbild entwickelt, Interesse. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Helmreich, Ueber das Blutbild bei karzinomatösen Knochenmetastasen. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 1.)

Verf. weist an Hand eines Falles darauf hin, wie schwer oft die Differentialdiagnose zwischen Leukämie und Karzinom mit Knochenmetastasen zu stellen ist. Hier handelte es sich um einen 33jährigen Mann mit Magenbeschwerden, die für einen Krebs nicht die charakteristischen waren. Es bestanden starke Knochenschmerzen und das Blutbild zeichnete sich durch eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen (16000—42000), die vorwiegend der myeloiden Reihe angehörten sowie eine Herabsetzung des Hämoglobingehalts (auf 30%) und das Auftreten von Megaloblasten aus. Die Sektion ergab einen Magenkrebs mit ausgedehnten Knochenmetastasen. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Weinberg, F., Der Blutbefund bei der konstitutionellen Achylia gastrica. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., 6. Bd., 1920.)

110 Blutuntersuchungen an 77 Patienten zum Beweis, daß die Achylia gastrica einen Reiz auf das Knochenmark ausübt, wobei sich folgende Blutbilder unterscheiden lassen: das normale (anscheinend sehr selten), das sekundär-anämische, das latent perniziös-anämische und das perniziös-anämische. *Helly* (*St. Gallen*).

Engelking, Ueber Polyzythämie als vererbbare Störung der inneren Sekretion. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 41.)

Nachdem Verf. kurz die Unterschiede zwischen sekundären und primären Polyzythämien gestreift, beschreibt er ausführlicher eine Familie, in der in 3 Generationen Polyzythämien auftreten, die Vererbung geht auf das männliche wie weibliche Geschlecht. Auffallend war das jugendliche Alter der bereits Betroffenen, außerdem waren anderweitige Störungen der inneren Sekretion andeutungsweise vorhanden (infantiler Habitus). Auch der Augenhintergrund wich von dem typischen Bild der Polyzythämie ab. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Alder, A., Ueber morphologische Veränderungen an den weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. (Schweiz. med. Wochenschr., 1921, H. 19.)

An den weißen Blutkörperchen machen sich bei Infektionskrankheiten neben den numerischen Aenderungen auch morphologisch-qualitative Schädigungen geltend. Die Neutrophilen lassen außer Veränderungen der Kernstruktur und -Form Abweichungen am Protoplasma erkennen, so namentlich Ungleichheiten in der Größe und Anordnung der Granula und Vakuolisierung. Eosinophile und Basophile lassen keine typisch toxischen Schädigungen hervortreten, während

an den Monozyten (große Mononukleäre und Uebergangsformen) morphologische Veränderungen selten vermißt werden. Zu erwähnen sind hier Segmentierung und schlechte Färbbarkeit der Kerne und Bildung von Vakuolen im Protoplasma. Die Plasmazellen weisen gelegentlich Fleckungen und Hohlräume auf, während die eigentlichen Lymphozyten dagegen meist keine erkennbaren Schädigungen zeigen. — Die erwähnten Veränderungen lassen sich besonders bei Krankheiten feststellen, die mit Leukopenie einhergehen. Daß abnorme Granulierung auch bei Lymphogranulomatose beobachtet wird, weist wieder auf infektiös-toxische Genese dieser Krankheit. — Prognostisch sind die erwähnten Befunde nur mit großer Vorsicht zu verwenden. — Die Ausführungen des Verfs. sind mit guten farbigen Abbildungen belegt. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Demmer, Morbus maculosus Werlhofii in regelmäßigen vierwöchentlichen Schüben bei einem 61jährigen Mann, nebst Untersuchungen über die Blutplättchen. (Fol. haem., Bd. 26, 1920, H. 1.)

Bei einem 61jähr. Mann, der wegen Herzinsuffizienz in Behandlung kam, traten seit 6 Jahren alle 4 Wochen Hautblutungen auf, was auch in der Klinik sich beobachten ließ. Die Blutungen erfolgen immer in deutlich 2 Schüben. Während die Untersuchung der Erythrozyten und Leukozyten kein regelmäßiges Verhalten erkennen läßt, zeigt die Kurve der Blutplättchenzahlen ein eigentümliches Verhalten: während die Zahl im Intervall sich an der unteren Grenze des Normalen hält, fällt sie bei Eintritt der Blutung steil ab (nachdem zuvor meist noch eine Steigerung aufgetreten war), um am Ende der Blutung einen ganz abnorm hohen Wert zu erlangen. Zwei Jahre vor dem Auftreten dieser Erscheinungen Aufhören der Potenz und Libido. Der Tod erfolgte nach halbjähriger Beobachtungszeit an chronischer Nephritis, Arteriosklerose und Herzinsuffizienz. Die Sektion ergab weder am hämapoetischen Apparat noch an den innersekretorischen Organen einen Befund, der sich zur Klärung des eigenartigen Krankheitsbildes heranziehen ließe. *Schmidtmann (Berlin).*

Zeller, Die Differenzierung der Blutplättchen. (Dtsche med. Wochenschr., 47, H. 18.)

Während bisher nur 3 Formen von Blutplättchen unterschieden wurden, kann Verf. 12 verschiedene Formen erkennen, deren Verhalten bei den verschiedenen Erkrankungen er des Weiteren untersuchen will. *Schmidtmann (Berlin).*

Polettini, Bruno, Sulla preesistenza delle piastrine nel sangue circolante. Ricerche sperimentali. [Blutplättchen.] (Haematologica, Arch. di ematologia e sierologia, 47, 1921, 2.)

Die Blutplättchen lassen sich im strömenden Blute normaler Tiere bei exakter Untersuchungstechnik regelmäßig auffinden. In lebenswarm fixierten Organstücken findet man sie nach Giemsa gefärbt in den Blutgefäßen, wenn man geeignete Fixierungsflüssigkeiten anwendet; wasserfreier Methylalkohol ist hierfür am brauchbarsten. Es bestehen in den verschiedenen Organen quantitative Unterschiede; beim Kätzchen finden sie sich sehr reichlich in den Lungengefäßen, sehr spärlich dagegen in den Nieren-, Gehirn- und Lebergefäßen. Am lebenden Tier kann man sie z. B. im aufgespannten Flügel von Fledermäusen beobachten. Schneidet man ein abgebundenes Stück der Jugularvene beim Meerschweinchen oder Kaninchen heraus und fixiert es sofort in Methylalkohol, so liegen die Blutplättchen regelmäßig

verteilt im Jugularvenenblute. Diese Verteilung und ihre Menge wird auch durch eine unmittelbar der Gefäßunterbindung folgende, der Gefäßherausnahme vorausgehende Aetzung der Gefäßwand mit Argentum nitricum nicht geändert. Von Degenerationsprodukten anderer Blutelemente lassen sie sich unterscheiden. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Stahl, R., Zur Konstitutionspathologie des Blutplättchenapparates. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., 6. Bd., 1920.)

Bei primärer Achylie scheint häufig Hypoplasie des plättchenbildenden Apparates vorzukommen. Es gibt neutrophile und basophile Riesenplättchen, von denen erstere bei denselben Leuten immer wieder zu finden sind, während letztere meist nur zeitweise bei Kranken als Folge eines Reizzustandes mit Ausschwemmung unreifer Formen auftreten. Als solche unreife Formen sind auch mittlere und kleine basophile Formen anzusehen. Der Reiz kann ein exogener oder endogener sein. Fehlt bei konstitutioneller Thrombopenie dauernd dieses Zeichen vermehrter Tätigkeit, so liegt eine „aplastische Thrombopenie" vor. *Helly* (*St. Gallen*).

Degkwitz, Zur Schillingschen „Lösung der Blutplättchenfrage". (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 1.)

Stellungnahme zu Schillings Arbeit dieser Wochenschr., 1918, Nr. 49. Die Arbeit kann Verf. von der Richtigkeit der Plättchenkerntheorie nicht überzeugen, vielmehr betont er, welche schwere Schädigungen die Ausstriche durch die Schillingsche Schnellfixierungsmethode erleiden. Bei den eigenen Untersuchungen konnte Verf. Plättchen von einer Größe beobachten, daß dieselben weder in einen Erythrozyten noch in einen Normoblasten hineingepaßt hätten. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Reich, Franz, Blutkörperchenvolumbestimmungen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 90, 1921, H. 5 u. 6.)

Die hauptsächlichen Methoden wurden verglichen und ergaben Uebereinstimmung. Die Größe des Einzelvolums des Erythrozyten schwankt, durchschnittlich beträgt sie 92,2 μ^3. Bei ausgebreiteter Tuberkulose ist Mikrozytose häufig. Dazu im Gegensatz steht die perniziöse Anämie mit Volumvergrößerung. *Frenkel-Tissot* (*St. Moritz*).

Plaut, F., Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen im Zitratblut bei Nerven- und Geisteskrankheiten. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 10, S. 279.)

In größeren Untersuchungsreihen machte Plaut die Feststellung, daß bei den meisten Fällen von Paralyse, Lues und Arteriosklerose die Erythrozytensedimentierung im Zitratplasma viel rascher vor sich geht als bei den meisten Fällen von Psychopathie, Melancholie, Dementia praecox und Epilepsie, und daß diese Beschleunigung der Sedimentierung durch Agglutination der Blutkörperchen herbeigeführt wird. Dieses Phänomen, das Verf. als ein pathologisches Zeichen von vorläufig nicht zu bestimmender Art anspricht, ist hauptsächlich bei männlichen Patienten zu beobachten; bei weiblichen Paralysen findet sich Beschleunigung gegenüber anderen Krankheitsformen zwar ebenfalls, doch sind hier die Werte weniger stabil und durch physiologische Momente (Menstruation?) beeinflußbar. *Kirch* (*Würzburg*).

Schlenner, Ueber die Technik der Oxydasereaktion und ihr Verhalten an Monozyten. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 1.)

Verf. empfiehlt die Untersuchung unfixierter frischer Blutausstriche mit in physiologischer Kochsalzlösung gelöstem Naphthol und Dimethyl-

paraphenylendiamin zur Prüfung der Oxydasereaktion. Nachfärbung mit Boraxmethylenblau oder Karbolfuchsin. Nach seinen Erfahrungen geben die Monozyten keine Oxydasereaktion, ebensowenig die Retikuloendothelien der Leber und die Pulpazellen der Milz.

Schmidtmann (Berlin).

Cowdry, E. V., The reticular material of developing blood cells. [Retikuläre Strukturen in Blutzellen.] (Journ. of exp. Med., 32, 1. 1. Januar 1921.)

Erythroblasten, Leukozyten und Lymphozyten enthalten, anderen Körperzellen entsprechend, einen flüssigen Bezirk in ihrem Cytoplasma. Bei besonderer Behandlungsmethode erscheint diese Flüssigkeit in Gestalt eines Netzwerks, welches ständig aber langsam seine Form zu verändern scheint. Die chemischen und physikalischen Eigenschaften dieser zunächst als retikulär bezeichneten Substanz scheinen unter verschiedenen Bedingungen in derselben Zelle und ebenso bei Zellen verschiedener Art zu variieren. Daraus, daß unsere heutigen, relativ rohen Methoden durchgreifende Unterschiede nicht klarlegen können, den Schluß auf Gleichheit der Substanz in verschiedenen Zellen zu ziehen, wäre ebense falsch als etwa der Schluß, das Serum verschiedener Tiere wäre identisch, weil das Mikroskop Verschiedenheiten nicht aufdecken kann. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Cesaris-Demel, A., Sulle formazioni endoglobulari pseudonucleari e sugli anelli di „Cabot" messi in rilievo nei globuli rossi normali colla ipercolorazione. [Erythrozytenstruktur.] (Haematologica, Arch. di ematologia e sierologia, 125, 1921, 2.)

Das Volumen der zirkulierenden roten Blutkörperchen ist, von der Fläche aus im Mikroskop betrachtet, gleich oder verschwindend wenig kleiner als das der Normoblasten, aus denen sie sich entwickeln. Diese Unveränderlichkeit des Volumens hat in der geringen Retraktionsfähigkeit des Stromas seinen Grund. Im Verlaufe der Entkernung muß daher der zentrale Teil des im übrigen homogenen Blutkörperchens eine löcherige, schwammartige Beschaffenheit annehmen. Diese poröse Struktur läßt sich an Blutausstrichen Gesunder, wenn man sie stark überfärbt und an Blutausstrichen Anämischer schon bei gewöhnlicher Färbung nach den Methoden von Neri und von Polettini demonstrieren. Es treten kernähnliche Strukturen von Ring-, Violinschlüssel- und bei optimaler Färbung von Netzform auf. Auch die Cabotschen Ringe sind als identische Gebilde aufzufassen. Daher läßt sich die neuerdings von Weidenreich wieder betonte Theorie der völligen Homogenität der Erythrozyten nicht aufrecht erhalten.

Erwin Christeller (Berlin).

Bechhold, Bau der roten Blutkörperchen und Hämolyse. (Münch. med. Wochr., 1921, Nr. 5, S. 127.)

Das Stroma der roten Blutkörperchen besteht aus einem in Wasser unlöslichen gequollenen Proteid oder Nukleoproteid, das ein sehr dünnes, netzförmiges, dehnbares Gerüst in der Art eines Ballonnetzes bildet. Die roten Blutkörperchen sind von zähflüssiger Hämoglobin-Salzlösung erfüllt. Das Proteingerüst der Außenhaut ist mit einer homogenen Mischung von adsorbiertem Lezithin + Cholesterin ausgefüllt. Hämolyse

tritt ein, sobald eine Entmischung der 3 Komponenten: Gequollenes Protein, gequollenes Lezithin, Cholesterin erfolgt. Jede Einwirkung, welche den Quellungszustand des Proteingerüstes und des Lezithins ungleichmäßig beeinflußt, muß Hämolyse zur Folge haben, ebenso jeder Einfluß, welcher den Lösungszustand des Cholesterin im Lezithin aufhebt.

S. Gräff (Heidelberg).

Lewis, W. H. and Webster, L. P., Migration of lymphocytes in Plasma-cultures of human lymph nodes. [Lymphozytenwanderung in Plasmakulturen menschlicher Lymphknoten.] (Journ. of exp. Med., 33, 2. 1. Febr. 1921.)

Bei Kultivierung von Lymphknoten wanderten zumeist die Lymphozyten als erste in das Plasmagerinnsel ein. Ihre Wege waren unregelmäßig, zumeist aber wanderten sie von dem Gewebe weg. Ihre Schnelligkeit betrug zwischen 0,03 und 0,0013 mm pro Minute, doch wechselte dieselbe sehr, und oft trat auch für verschiedene Zeitdauer Stillstand ein. Die wandernden Lymphozyten zeigten eine stark verlängerte Form. Der Kern lag stets dem vorderen Ende benachbart; das verlängerte hintere Ende enthielt das Endoplasma mit einigen körnigen Mitochondrien und meist einige sich mit Neutralrot färbende Granula. Die Lymphozyten von normalen wie pathologisch veränderten Lymphknoten zeigten in den Kulturen keine Verschiedenheiten, wenn Auto- oder Homoioplasma verwandt wurde.

Herxheimer (Wiesbaden).

Becher, E., Ueber Unterschiede im Leukozyten- und Erythrozytengehalt des Blutes an verschiedenen Stellen des Gefäßsystems und deren Ursache und Bedeutung. (Med. Kl., 42, 1920.)

Bei der Durchsicht der Literatur ergibt sich, daß die Mehrzahl der Autoren eine ungleiche Verteilung der Leukozyten an verschiedenen Stellen des Gefäßsystems fanden. Verf. machte seine Untersuchungen an Mensch und Tier. Die Zahlenwerte wurden mittels der Bürkerschen Zählkammer gewonnen. — Aus den Untersuchungsergebnissen geht hervor, daß die Leukozytenzahl an verschiedenen Stellen des Gefäßsystems sowohl unter normalen als auch unter pathologischen Verhältnissen Verschiedenheiten aufweist, wohingegen die Erythrozyten diese Unterschiede nicht oder nur in geringerem Maße zeigen. Allgemein enthält das Kapillarblut, besonders das der inneren Organe meist mehr Leukozyten als das Blut größerer Gefäße. Als Ursache dieser Differenzen ist das in den Kapillaren viel größere Verhältnis der Gefäßinnenwandfläche zum Inhalt und eine Verschiedenheit der Blutströmungsgeschwindigkeit anzusehen. Es besteht eine Möglichkeit des Zustandekommens von lokalen Leukozytosen auf rein mechanisch-physikalischem Wege.

Höppli (Hamburg).

Unger u. Wisotzki, Zur Verteilung der Leukozyten im Blut bei Entzündungsprozessen. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 22.)

Die Verff. konnten nachweisen, daß bei entzündlicher Leukozytose das dem Entzündungsherd zugeführte arterielle Blut mehr Leukozyten enthält als die abführende Vene und das Kapillarblut.

Schmidtmann (Berlin).

Busse, Ueber die Grawitzschen Schlummerzellen. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 3.)

Erwiderung auf Marchands polemischen Aufsatz in dieser Wochenschrift. *Schmidtmann (Berlin).*

Corning, H. K., Die Frage der Neubildung von Zellen im erwachsenen Organismus. (Schweiz. med. Wochschr., 1921, H. 9.)

Wegelin, C., Die Frage der Neubildung von Zellen im erwachsenen Organismus. (Schweiz. med. Wochschr., 1921, H. 10.)

Uebersichtsreferate, gehalten an der Jahresversammlung der schweizerischen medizinisch-biologischen Gesellschaft 1920. Die Zellbildung in Geschwülsten ist dabei nicht berücksichtigt.

v. Meyenburg (Lausanne).

Bier, Heilentzündung und Heilfieber mit besonderer Berücksichtigung der parenteralen Proteinkörpertherapie. (Münch. med. Wochenschr., 1921, Nr. 6.)

Verf. gibt einen Ueberblick über die Entwicklung der Proteinkörpertherapie und stützt sich in seinen eigenen Anschauungen auf Schulz.

Ein und derselbe Reiz kann je nach seiner Stärke und nach der Reizbarkeit der Gewebe Tätigkeit, Ernährung, Neubildung, Entzündung und Tod auslösen. Die Schädigung der Zellen macht in erster Linie erst die Entzündungsreaktion, die die Heilung besorgt und an der alle Zellen des Entzündungsherdes und nicht nur die der Gefäßwände sich lebhaft aktiv beteiligen. Aber für die Entstehung der Reaktion ist die Hyperämie von ausschlaggebender Bedeutung, sicherlich viel mehr als Virchow angibt. *S. Gräff (Heidelberg).*

Marchand, F., Klinische, anatomische und ätiologische Krankheitsbegriffe und Krankheitsnamen. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, No. 24, S. 681.)

Kritische Erörterungen Marchands über Krankheitsbegriffe und Nomenklatur, speziell aus dem Gebiete der Geschwülste, der Entzündung und der Infektionskrankheiten. Aus der recht gedankenreichen Arbeit sei hier nur kurz hervorgehoben, daß M. sich durchaus ablehnend verhält gegen die Bezeichnung „Pseudodysenterie" von Kruse, ferner gegen das Sahlische „konditionale Denken", wonach der Tuberkelbazillus nicht die Ursache der Tuberkulose sei, weiterhin gegen die neuere Nomenklatur Aschoffs mit seiner „tuberkulösen und käsig-exsudativen Phthise", und schließlich gegen Orths Ansicht, daß die granulomatösen Prozesse nicht als entzündlich angesprochen werden dürften. Es ergibt sich aus den vorliegenden Betrachtungen, „daß die Nomenklatur der Krankheiten sich teilweise in einer fast chaotischen Verwirrung befindet". Die Einführung einer neuen Nomenklatur würde aber schon aus dem Grunde auf große Schwierigkeiten stoßen, weil die Anschauungen über die Natur, das Wesen der Krankheitsvorgänge je nach dem Stande der Wissenschaft wechseln, und ferner, weil wir mit den einmal vorhandenen Krankheitsnamen, die wir nicht beseitigen können, uns abfinden müssen. Bei Einführung neuer Namen sollte man sich aber zur Regel machen, den Hauptwert nicht bloß auf einzelne Faktoren, die Ursachen, sondern auf das Wesen des Krankheitsprozesses zu legen. *Kirch (Würzburg).*

Steckelmacher, S., Ueber die Beziehungen des Chondrioms (Plasmosomen) zu den Strukturen der vitalen Färbung. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 66, 1920, S. 470—482, mit 4 Fig. auf 1 Taf.)

Verf. hat Winterfröschen (mit oder ohne voraufgehende einseitige Nephrektomie zwecks Kontrolluntersuchungen) Lithionkarmin injiziert und die Nieren bei dieser vitalen Färbung und dann postvital nach Fixierung entsprechend den Altmann-Schriddeschen oder Regaudschen Vorschriften und Heidenhainscher Eisenhämatoxylin-Färbung untersucht.

Nicht alle Präparate gelingen. Der zeitliche Abstand zwischen Karmininjektion und Tötung des Tieres soll am besten 1—4 Wochen betragen:

Nur die tubuli contorti speichern den Farbstoff; die vitale Farbstoffspeicherung — als ein physikalischer (adsorptiver und fällender) Prozeß aufgefaßt — ist grundsätzlich von der Ausscheidung zu trennen, sie ist ein funktionelles Aequivalent der Metakinese (Regaud) d. h. der bei der normalen Nierenfunktion eintretenden Metamorphose des fädigen Chondrioms in Körner: beim normalen und in erhöhtem Maße beim vital gefärbten Frosch tritt eine Umlagerung der Stäbchen in eine granuläre und vakuoläre Struktur auf unter gleichzeitigem Zurücktreten, ja Verschwinden der Stäbchen, die normalerweise an der Basis der Zellen kaum vermißt werden.

Im Gegensatz zu der Auffassung von Möllendorfs wird im Sinne Arnolds, Aschoffs u. a. für eine Beziehung der Farbstoffgranula zu den präexistenten Strukturen eingetreten: das körnig veränderte Chondriom ist das Vehikel, an dem der Farbstoff zeitweise festgelegt wird.

Zur Erklärung der Entstehung der granulären Strukturen aus den fädigen rechnet Verf. mit der Vorstellung, daß der Farbstoff bzw. die kolloidale Lösung bei ihrer Adsorption an die Struktur Wasser mitreißt, daß dieses im Chondriom zurückbehalten wird und zur Quellung führt.

Geringeres Festhalten des Eisenhämatoxylins durch die Granula und Vakuolen unter dem Einfluß der Differenzierungsflüssigkeit im Vergleich zu den Stäbchenformationen läßt auch auf eine qualitative Umwandlung des strukturellen Substrates schließen.

Die genannten Veränderungen treten nur an den speichernden Kanälchen auf, also den tubuli contorti, während die übrigen die klare Stäbchenzeichnung erkennen lassen.

Entsprechend der langsamen Ausscheidung des Farbstoffes kehren nach Wochen und Monaten allmählich die ursprünglichen Strukturen wieder.

Pol (Rostock).

Much, H. u. Schmidt, H., Fettstudien. (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. exp. Ther., Bd. 31, H. 2.)

Der Nachweis von Fettantikörpern gegen Neutralfette hat eine Reihe von Problemen aus der Biologie der Fette in den Vordergrund des Interesses gerückt, von denen ein Teil bearbeitet wird. Der Einfluß des Lichtes auf animalische Fette äußert sich dadurch, daß bei gleichzeitiger Anwesenheit von Sauerstoff eine Veränderung der Fette bewirkt wird, so bei Milchfett eine unangenehme Geschmacksveränderung.

In organischen Lösungsmitteln gelöstes Fett wird entfärbt, am deutlichsten in CCl_4. Tetrachlorkohlenstoff allein, auch stark belichteter, ist nicht wirksam. Kurzwelliges Licht ist am wirksamsten, rotes garnicht, Röntgenstrahlen so gut wie garnicht. Durch Versuche wird es wahrscheinlich gemacht, daß die Farbe der Fette von karotinähnlichen Stoffen aus der Nahrung stammt, wenigstens teilweise. Versetzung von Agarnährböden mit verschiedenen Fetten übten keinen wesentlichen Einfluß auf das Bakterienwachstum aus, mit Ausnahme des Chaulmoograöls, das das Wachstum, wie auch die Farbstoffbildung der Bakterien hemmte. Durch Staphylokokken findet eine Fettspaltung statt. Nach der Injektion von Fett in die Bauchhöhle von Tieren, wozu sich Meerschweinchen besonders eignen, zeigt sich eine sehr langsame Aufsaugung des Fettes, bei der das große Netz einen wesentlichen Anteil hat. Das eingespritzte Fett bleibt monatelang nachweisbar, welcher Art es auch sein mag. Auch für die Injektion unter die Haut gilt das Gleiche. Organisatorische Vorgänge treten hier wie im Netz manchmal auf. Es gelingt nicht, durch vorherige Färbung des Fettes den Reserptionsweg deutlich zu machen. Der Nachweis von Antikörpern gegen Fette gelingt weder durch die Quaddelprobe noch durch das Komplementbindungsverfahren einwandfrei. Daran konnte auch eine vorherige oder gleichzeitige Behandlung der Tiere mit dem dem benutzten Fett entsprechenden tierischen oder pflanzlichen Eiweiß nichts ändern. Eine abgestimmte Ausflockung in feinen Fettemulsionen durch das Serum vorbehandelter Tiere zu erreichen, gelingt gleichfalls nicht eindeutig. Auch für die Reaktion von menschlichem Serum mit einer Emulsion von Menschenfett lassen sich noch keine Regeln aufstellen. Der Grund für die gefundenen Resultate dürfte der sein, daß abgestimmte Antikörper nur von kompliziert gebauten Antigenen gebildet werden können. So sind sicher an dem Aufbau der Bakterienfette und des ihnen anscheinend nahe stehenden Chaulmoograöls sehr komplizierte Fettsäuren beteiligt und es ist denkbar, daß so komplizierte Fette existieren, daß durch sie völlig abgestimmte Antikörper gebildet werden. Bei der Aufnahme von Nahrungsfett in die Blutbahn wird nur eine unabgestimmte Lipase gebildet.

Weingartner (Jena).

Bittorf, A., Ueber die Pigmentbildung beim Morbus Addisonii. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 136, 1921, H. 5 u. 6.)

Bei der Bronzekrankheit darf eine Steigerung der Oxydasebildung in den Epithelien als erwiesen gelten. Die Frage nach dem chemischen Aufbau der aromatischen Vorstufen des Melanins ist noch nicht genügend geklärt.

J. W. Miller (Tübingen).

Neubürger, K., Ueber postmortale Pigmentbildung der Haut. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 26, S. 741.)

Auf Veranlassung von Bernh. Fischer stellte Verf. systematische Versuche zum Studium der postmortalen Pigmentbildung an. Als Material dienten ihm die verschiedenartigsten Hautpartien von 40 menschlichen Leichen und von 6 Pferden und zwar von Schimmeln.

Die Bebrütung von Leichenhaut aus pigmentierten Regionen im Brutofen bei 56° bewirkte nach 1—3 Tagen stets Dunkelfärbung derselben, dagegen hatte die Bebrütung der Haut aus anderen Gegenden

nur in etwa ²/₃ der Fälle den gleichen Erfolg. Der Zeitpunkt der Entnahme des Materials nach dem Tode war belanglos, desgleichen die Haarfarbe des Individuums und dessen Alter. Im Gegensatz zu den Angaben von Meirowsky und von Bauer spielte auch die Krankheit des betreffenden Individuums keine Rolle; nur beim Morbus Addisonii, der ja an sich schon zu Hautpigmentierung führt, fand sich eine besonders starke postmortale Pigmentvermehrung, ebenso wie bei einer Haut, die aus anderen Gründen gebräunt war, so durch Insolation oder Röntgenbehandlung. Mikroskopisch ließ sich dunkelbraunes körniges bis scholliges Pigment vom Charakter des melanotischen Pigments im Protoplasma der basalen Epidermisschichten nachweisen; bei stärkerer Ausbildung überlagerte es den Kern und ragte in höhere Epidermisschichten hinauf. Bemerkenswert ist, daß die Kutis niemals auch nur Spuren von Pigment enthielt, und daß auch isolierte Epidermis postmortale Pigmentierung zeigte. Aus diesen Feststellungen ergibt sich, daß die postmortale Pigmentierung bzw. Pigmentvermehrung in der Wärme eine der Haut und zwar der Epidermis zukommende Eigenschaft ist, wenigstens gilt dies sicher für die physiologisch schon pigmentierten Hautpartien.

Die Haut der untersuchten Schimmel verhielt sich wie die menschliche, die Pigmentierung scheint sogar noch stärker und regelmäßiger als beim Menschen aufzutreten. Besonders schön trat dabei die Pigmentierung im Epithel der Haarbälge hervor.

Weitere Versuche befaßten sich mit den näheren Bedingungen des Zustandekommens der Pigmentierung. Da die Pigmentierung auch an formolfixiertem Material auftrat, so dürften damit bakterielle Einwirkungen ausgeschlossen werden. Ferner zeigte sich, daß die Pigmentierung nur bei Gegenwart von Sauerstoff eintritt, und daß sie in einem sauerstoffreichen Medium in erhöhtem Maße sich geltend macht. Der von Bauer empfohlene mikrochemische Nachweis des postmortalen Pigments mit Hilfe der Methode von Courmont und André könnte nach Ansicht des Verfs. vielleicht für weitere histochemische Pigmentforschung von Bedeutung sein.

Das vom Verf. beschriebene postmortale Pigment zeigt bezüglich Lokalisation und Entstehungsbedingungen eine weitgehende Uebereinstimmung mit dem Dopamelanin in den bekannten Versuchen von Bloch.

Kirch (Würzburg).

Frank, A., Die Genese des Amyloids. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 67, 1920, S. 181—206, mit 9 Fig. auf 2 Taf.)

Für die Mäuseversuche des Verf. war der Ausgangspunkt die Tatsache, daß sich bei einem 60jährigen, an lobärer Pneumonie verstorbenen Mann allgemeine Amyloidose fand, ohne daß Eiterung, Tuberkulose, Lues oder Tumorbildung vorlag. Aus Blut, Lungen und Milz wurde ein Kapselbazillus gezüchtet, der kulturell zwischen dem Friedländerschen Pneumoniebazillus und dem Bac. lactis aërogenes stand, Säurebildung auf zuckerhaltigen Nährböden und Schleimbildung zeigte. Bei weißen Mäusen ergab teils die einmalige, teils die mehrmalige Injektion von dieser Kultur örtlich glasiges Oedem, jedoch nie nennenswerte Eiterung, glasige Diarrhöen und Amyloid bzw. Vorstufen desselben stets in Milz, und zwar von der Pulpa ausgehend, vielfach auch in Leber. Auch mit den abgetöteten Bakterien wurde dasselbe Ergebnis erzielt,

jedoch nicht so zuverlässig. Die Veränderuugen gelangen nicht nur mit dem einen Bakterienstamm, sondern mit der ganzen Gruppe der Kapselbazillen. Verf. verarbeitete weiter 61 Amyloid-Obduktionen bakteriologisch, indem er aus Milz, vielfach auch aus Blut impfte: bei 10 Fällen von Knochen- und Gelenktuberkulose fand er Kapselbazillen in den Fistelgängen, die Schinkenmilz dabei steril; aus Sagomilzen dagegen konnte er Kokken wie Bazillen züchten. Allen war gemeinsam, daß sie auf zuckerhaltigem Nährboden starke Säurebildner und starke Schleimbildner waren. Es ergab sich, „daß sowohl mit den Kokken (Staphylococcus aureus, Pneumococcus) als auch mit den Kapselbazillen, die aus den Amyloidfällen beim Menschen gezüchtet waren, sich relativ leicht Amyloid auch bei Mäusen mit einiger Konstanz erzeugen ließ“. Wesentlich für die Wirkung schien zu sein, daß die Bazillen schwach oder avirulent waren und Säure bildeten. Bei lebenden und toten Bazillen gab den Ausschlag ihre Menge. In Milz und Leber lagen die Bakterien an den Stellen, wo vornehmlich die Bindegewebszellen und -fasern, die Blutgefäßwandelemente, dann auch die im Bereich liegenden übrigen Zellen alteriert gefunden wurden. Verf. deutete die Befunde als Gerinnungs- und Quellungsnekrose mit lückenlosen Uebergängen bis zum ausgebildeten Amyloid, d. h. einer Gerinnungs- oder Quellungsnekrose mit den charakteristischen Reaktionen, von denen die Metachromasie am konstantesten. Aus seinen Beobachtungen schloß Verf.: Das Amyloid ist die unmittelbare Folge der Bakterienwirkung, nicht der Infektion im engeren Sinne, sondern der Intoxikation nicht durch spezifische, bei der Virulenz in Frage kommende Ektotoxine, sondern wahrscheinlich durch unspezifische Körper der Leibessubstanz, die beim Zerfall der Bakterien frei werden und so unmittelbar örtlich wirken oder in Bakteriensplittern oder gelöst von der Blut- oder Lymphbahn weiter getragen werden. Aus der Möglichkeit solcher chronischer Einschwemmung von Bakterien oder deren Leibessubstanzen erklärt Verf. die Häufigkeit der Amyloidose bei chronischen Eiterungen. Der Säurebildung kommt eine mindestens unterstützende Rolle zu; allerdings kann Amyloidose auch mit nicht säurebildenden Bakterien ausgelöst werden. Während Verf. für den Ausfall der Metachromasie möglicherweise die Art der Bakterien eine Rolle spielen läßt, meint er, die Jodreaktion sei möglicherweise auf die Miteinbeziehung von roten Blutkörperchen und Kernsubstanzen in die Coagulations- bzw. Quellungsnekrose zurückzuführen. *Pol* (*Rostock*).

Bücheranzeigen.

Brüning, H. und **Schwalbe, E.,** Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters. 2. Bd., 1921, 2. M. 33 Fig. i. Text.

Durch den Krieg wurde die Vollendung dieses schätzenswerten Handbuches unterbrochen. Im vorliegenden Band hätten alle weiteren Kapitel mit Ausnahme des Zentralnervensystems enthalten sein sollen, doch mußte aus redaktionellen Gründen in letzter Stunde das Kapitel Leber und Pankreas ausfallen und dem Schlußband vorbehalten werden. Es sind behandelt: Zirkulationsorgane u. z. von Berblinger W.: Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße, von Jores L.: Postembryonale Erkrankungen des Herzens und der Gefäße, ferner von weil. Esser J., herausgegeben von Stursberg H.: Blut und blutbildende Organe, von Brüning H.: Muskulatur, Fett- und Unterhaut-

zellgewebe, von Grünberg P.: Die Erkrankungen des Gehörorgans im Kindesalter.

Die beiden ersten Kapitel geben trotz oft lapidarer Kürze des Ausdruckes doch ein sehr umfassendes Bild der in Betracht kommenden Herz- und Gefäßveränderungen, wobei nicht nur die Literatur ausführlich berücksichtigt, sondern auch die eigene Meinung der Verfasser zum Ausdruck gebracht ist. Bei Besprechung der Mißbildungen läßt Berblinger entwicklungsmechanischen Gesichtspunkten genügend Raum, durch eigene und fremde Kasuistik die Darstellung belegend. Ebenso erfahren die funktionellen Folgen ausreichende Berücksichtigung. Die normale Entwickelung ist berücksichtigt, wo dies zum Verständnis unbedingt erforderlich ist. Die Einteilung der Mißbildungen folgt zum Teil der Herxheimerschen Klassifizierung mit gewissen Abweichungen, welche der Kürze der Darstellung zugute kommen. Das von Jores bearbeitete Kapitel schließt sich dem vorhergehenden in einer dem einheitlichen Eindruck beider sehr förderlichen Weise an. Besonders interessiert hier die Stellungnahme des Autors zur Pathogenese der Arteriosklerose, welche als komplexer Vorgang aufgefaßt ist, bei welchem zwei sich miteinander kombinierende Einflüsse angenommen werden müssen, ein toxischer oder autotoxischer und ein funktionellmechanischer. Das folgende Kapitel ist inhaltlich wohl auch reichhaltig; jedoch bemerkt Stursberg als Herausgeber der vom verstorbenen Esser verfaßten Arbeit, daß umfangreichere Aenderungen vermieden wurden, trotzdem seine Auffassungen von denen des Letzteren zum Teil abweichen. Es wäre vielleicht von Vorteil gewesen, wenn diese Verschiedenheiten der Auffassung Ausdruck gefunden hätten. Auch wünschte man wohl ein Literaturverzeichnis zu den reichlich zitierten Autoren sowie eine mehr auf das Kindesalter eingestellte Darstellung, ein Gesichtspunkt, welcher im folgenden Kapitel von Brüning wieder voll zur Geltung kommt. Der reiche Inhalt desselben verdiente vielleicht noch ergänzende Worte über das Sklerem und über die Erbsche Myasthenie. In sehr systematischer Weise ist Grünbergs Kapitel abgefaßt und gleich dem vorigen mit zahlreichen Literaturnachweisen belegt. Den breitesten Raum nehmen in der Darstellung naturgemäß die entzündlichen Erkrankungen und die im Gefolge der Infektionskrankheiten auftretenden von Mittelohr und innerem Ohr ein. Ein Anhang behandelt die progressive Schwerhörigkeit und die Otosklerose als Konstitutionsanomalien. Das ganze Kapitel ist umso dankenswerter, als in den jetzt üblichen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie die Sinnesorgane Auge und Ohr gemeiniglich keine Berücksichtigung erfahren, mit welchem Unterlassungsbrauch schon längst gebrochen werden sollte.

Helly (*St. Gallen*).

Herxheimer, Grundlagen der pathologischen Anatomie. 15/16. Auflage des Schmaus-Herxheimerschen Grundrisses. München u. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1921. Preis 126 M.

Der schwierigen wirtschaftlichen Lage Rechnung tragend, in welcher sich heute viele Studenten befinden, hat Herxheimer sich der nicht leichten Aufgabe unterzogen, seinen bekannten, in diesem Centralblatt regelmäßig besprochenen Grundriß wesentlich zu verkleinern. Mit dem neuen Titel „Grundlagen der pathologischen Anatomie“ wird diese Beschränkung der Wiedergabe des Notwendigsten für den Studierenden zum Erwerb lebendigen Wissens und gründlicher Kenntnis der pathologischen Anatomie zum Ausdruck gebracht. Trotz des verminderten Umfanges, trotz Verzicht auf nicht wenige Abbildungen haben auch die Grundlagen die Vorzüge behalten, die den früheren Auflagen nachgerühmt werden konnten.

Berblinger (*Kiel*).

Dollinger, A., Beiträge zur Aetiologie und Klinik der schweren Formen angeborener und früh erworbener Schwachsinnszustände mit einem Anhang über Längen- und Massenwachstum idiotischer Kinder. — Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neuro-Psychiatrie, Bd. 23. Berlin, Julius Springer, 1921. 98 Seiten. Pr. 56 M.

70 idiotische Kinder, die während der ersten 11 Jahre des Bestehens des Kaiserin Augusta-Viktoria-Hauses daselbst behandelt wurden, werden nach den im Thema angegebenen Gesichtspunkten besprochen. Der erblichen, neuropsychopatischen Belastung im landläufigen Sinne spricht Verf. größere Bedeutung ab (10% seiner Fälle). Auch die Blutsverwandtschaft der Eltern spielt keine bedeutende Rolle (5,7%), ebensowenig das höhere Alter der Eltern bzw. die hohe Zahl vorausgegangener Geburten. Die Erstgeburten waren zu 37% beteiligt;

dagegen ist die uneheliche Geburt bedeutungslos. Krankheiten der Geschwister liefern keine bündigen Hinweise. Der Alkoholismus eines der Eltern ist ohne wesentliche Bedeutung, auch andere Intoxikationen, und Infektionen der Eltern (Tuberkulose nur 2mal) werden abgelehnt. Die Rachitis wirkt höchstens verzögernd auf die geistige Entwickelung, doch wird dieses Nachbleiben später wieder ausgeglichen. Andere körperliche Erkrankungen des Säuglings sind fast nur, soweit sie Hirnerkrankungen sind, heranzuziehen. Auch die Wirkung der fötalen Ernährungsstörungen schränkt Verf. auf die Fälle von Erblues und Mongolismus ein; die akuten und chronischen Infektionen werden fast völlig abgelehnt. Krämpfe sind Symptome der den Schwachsinn verursachenden Erkrankung, wobei zwischen Epilepsie (Diagnose nur mit dem Verlauf stellen!) und Spasmofilie (bei Verf.s Fällen keine Anhaltspunkte) zu unterscheiden ist. Eine wichtige Rolle scheint aber die Frühgeburt zu spielen; in dem Vorliegenden fanden sich nämlich 40% Frühgeborene und 6% Hypoplastiker. Die Schwachsinnsformen bzw. Defektpsychosen der Kinder werden eingeteilt in 3 Hauptgruppen:

1. Aplasien und Dysplasien (Anomalien und „feinere“ Störungen der Zentralorgane und Störungen der inneren Sekretion) 49%.

2. Infektiöse, toxische, embolische, sklerotische Hirnschädigungen (Encephalitis, Meningitis, Lues, Epileptoide, Idiotie) 21,6%.

3. Traumatische Hirnschädigung (pränatal, natal und postnatal) 29,5%.

Es werden nach diesem Schema, das noch ausgiebig unterteilt ist, zahlreiche Krankengeschichten zusammengestellt und besprochen. Die Tay-Sachssche Idiotie (3 schon veröffentlichte, 2 neue Fälle, alle 5 jüdischer Herkunft) wird ausführlicher besprochen (weiße Fleckungen in der Retina bes. in der Maculagegend). Bemerkenswert sind noch 2 Fälle von Oppenheimscher Myatonia congenita mit „Begleitidiotie“. Die mongoloiden Idioten des Verf.s lieferten keine Stütze für die Annahme der Erschöpfung des Keimplasmas. Von den erworbenen Krankheiten wird die Encephalitis besonders behandelt und dabei auf Spatzs Untersuchungen über besondere Reaktionen des unreifen Nervensystems hingewiesen. Nur 4 kongenitale Luiker werden erwähnt. Für die „epileptoide Idiotie“ (5 Fälle) wird die Huslersche Definition angenommen. Besondere Beachtung verdient nach Verf.s Ansicht die Bedeutung des Traumas für die Entstehung von Idiotie (1 Fall pränatal, 19 natal [davon 11 vorzeitig geboren], 1 (?) postnatal). Die Symptome der Blutung bei Geburtstrauma sind: Krämpfe oder Spasmen, Nackensteifigkeit, Gähnen, Singultus, Saug- und Schluckstörung (Zentralgegend!), Hampelmannformen, Temperaturschwankungen, keine Druckerscheinungen, Blut im Liquor, auch pseudobulbäre Symptome.

Für die frühzeitige operative Behandlung kommen die letzterwähnten Fälle in Betracht. Für die Bekämpfung des jugendlichen Schwachsinns können im Uebrigen nur hygienische Maßnahmen getroffen werden. Die Mehrzahl der Kranken (39) starb vor Beendigung des 3. Lebensjahres. Nur 24 hatten das 11. Lebensjahr erreicht.

Im Anhang findet sich eine Kurvensammlung über Maß- und Gewichtsverhältnisse der Patienten bei der die Friedentalschen Zahlen und der Paquetsche Längen-Gewichtsindex die Basis bilden. Verf. schließt daraus, „daß eine angeborene oder in früher Kindheit erworbene Gehirnerkrankung, die selbst zu schwerstem Idiotismus führt, auf das Wachstum des jugendlichen Organismus keinen wesentlichen Einfluß besitzt, daß also „eine Korrelation zwischen Körperentwicklung und geistiger Entwicklungshöhe“ (Goddart) nicht besteht.“ Die „epileptoide Idiotie“ und das Myxödem bilden Ausnahmen von dieser Regel.

Die Arbeit macht Front gegen die allzustarke Neigung, bei ätiologischen Schwierigkeiten in mehr oder weniger dunklen Ursachen hereditärer Art Zuflucht zu suchen. So berechtigt Warnungen in dieser Richtung sein mögen (denn meistens verschiebt die Erblichkeitsforschung zunächst nur die Diagnosen in die vorhergehende Generation), so scheinen doch gerade bei kindlichen Erkrankungen die Mißerfolge beim Aufsuchen erblicher bzw. konstitutioneller Momente weniger ein Grund zum Verzicht zu sein, als ein Ansporn zu neuen Bemühungen. Das — übrigens vom Verf. selbst bedauerte — Fehlen anatomischer Befunde läßt manche seiner Konstruktionen in der Luft schweben. Hinsichtlich der Einzelheiten sei auf das Original verwiesen. *Creutzfeldt (Kiel).*

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 5.
Ausgegeben am 1. November 1921.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

„Die diesjährigen Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft sind erschienen und werden satzungsmäßig den Mitgliedern der Gesellschaft kostenfrei zugeschickt. Sollte irrtümlicher Weise eine Sendung unterbleiben, so bitte ich, mir davon Anzeige zu machen.“ Prof. M. B. Schmidt-Würzburg.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Varizen des Herzens.

Von Prof. **Nauwerck**.
(Aus dem pathologisch-hygienischen Institut der Stadt Chemnitz.)

Die tabellarische Zusammenstellung von „Varixknoten im Herzen“, die M. Frank in Nr. 8 dieses Centralblattes gibt, enthält nur etwa die Hälfte der Kasuistik und läßt die Fälle, bei denen die Varizen nicht an der gewohnten Stelle im Umkreis der Fossa ovalis saßen, außer Acht, so daß der Minderkundige ein unrichtiges Bild über die Häufigkeit der immer wieder auffallenden Bildungen (Kaufmann, der zwei eigne Befunde erwähnt, nennt sie zutreffend „nicht gerade häufig“) und deren Lokalisation erhalten muß. Ich will ergänzend nur einige Publikationen erwähnen, die mir zur Hand liegen, es mögen wohl noch andere in der Literatur stecken. Przewoski (dieses Centralbl., 1897, S. 152) sah an genannter Stelle dreimal Phlebolithen und glaubt, durch Injektionen einen venösen Sinus nachgewiesen zu haben, der nach Lage und Gestalt die Ursache und Oertlichkeit derselben erklären sollte.

Von mir stammen zwei Befunde (Münchn. med. Wochenschr., 1905, Nr. 20), dann hat C. A. Escher (Zur Kenntnis der primären Geschwülste des Herzens, I.-D., München, 1909, vgl. Lubarsch-Ostertag, Ergebn., 14. Jahrg., 2, S. 460, ref. Thorel) fünf weitere Fälle aus dem Chemnitzer Material bekannt gegeben. Diese sieben Beobachtungen wurden als Zufallsbefunde bei Personen im Alter einmal von 30, sodann von 49–84 Jahren gemacht. Phlebolithen fanden sich fast in der Hälfte der Fälle. Die Varizen saßen einmal im linken Vorhof; einmal fanden sich neben solchen an der Fossa ovalis Varizen im subepikardialen Fettgewebe an der Rückseite des rechten Vorhofs. Escher bildet auch einen Varix am vorderen Segel der Tricuspidalis nahe der basalen Insertion ab. Geipel sah (dieses Centralbl., 1905) einen durch Sehnenfäden brombeerartig eingeschnürten, fast haselnußgroßen Varix, der dem vorderen Papillarmuskel der Tricuspidalis breit aufsaß.

Neuerdings hat sich meine Sammlung um drei weitere Präparate vermehrt, die ich bei dieser Gelegenheit erwähnen möchte, weil sie für die Auffassung des Wesens dieser Varizen nicht unwichtig sein dürften.

Der erste Fall freilich bringt nichts Neues: Bei einer 33jährigen Tuberkulösen fanden sich am vorderen Papillarmuskel der

Tricuspidalis dicht am Ansatz der Sehnenfäden vier knapp stecknadelkopfgroße Varizen. Am Ostium der Pulmonalis ist eine kleine, vierte Klappe vorhanden.

Bemerkenswerter ist der Befund von vier etwas größeren, dicht in Reihe gestellten Varizen am hinteren Umfang der Fossa ovalis insofern, als es sich um einen 10 Wochen alten Knaben handelte: die meines Wissens erste Beobachtung, welche darauf hindeutet, daß es sich um kongenitale Phlebektasieen handelt. Forst (Ueber kongenitale Varizen, Frankf. Zeitschr. f. Pathol., 17) erwähnt hierbei die Varizen des Herzens nicht.

Bei einer Soldatensektion endlich zeigte sich am hinteren Papillarmuskel der Mitralis links seitlich, etwas unterhalb der Spitze, ein fast erbsengroßer (8 mm Durchmesser), ziemlich dünn gestielter bluterfüllter Varix, überzogen von zartem, glänzendem Endokard, das sich an dessen Fuß leicht fibrös verdickt; die Sehnenfäden sind auf kurze Strecke mit einander verwachsen. Ein zweiter, stecknadelkopfgroßer Varix sitzt der etwas fibrös indurierten Spitze des Papillarmuskels, die ihrerseits erweiterte Venen einschließt, breit auf. Die äußerst dünne Wand des ersterwähnten Varix weist mikroskopisch durchgehends eine elastische Lamelle auf.

An einem anderen Abschnitt des hinteren, mehrteiligen sowie am vorderen Papillarmuskel und der angrenzenden Ventrikelwand schimmern bläuliche, nicht erhabene, längliche Fleckchen durch das unveränderte Endokard; sie beruhen, wie das Mikroskop zeigt, auf verhältnismäßig weiten, sinuösen Venen, die sich gegenüber anderen des gleichen Präparats durch ungemein dünne Wandungen, die nur aus der Endothellage und äußerst spärlichem, manchmal kaum nachweisbarem Bindegewebe bestehen, auszeichnen.

Sollten die in die Lichtung der Herzhöhle vorspringenden Varizen nicht vielleicht von solchen schwachwandigen, oberflächlich liegenden Venen abzuleiten sein, denen auf der einen Seite der feste muskuläre Rückhalt abgeht? Forst nimmt als Grundlage der kongenitalen Varizen überhaupt eine Hypoplasie der Venenwand an, und ich neige sehr dazu, auch für die Varizen des Herzens, die ich für kongenital angelegt halte, diese Vorstellung anzunehmen.

Meningitis gummosa bei einem Neugeborenen.

Von Dr. med. **Alfred Eliassow,** Assistent am Institut.

(Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Dr. B. Fischer.)

Bei der außerordentlichen Bedeutung, die der Frage zukommt, ob das intrauterine Absterben der Frucht oder der frühe Tod eines Neugeborenen durch kongenitale Syphilis bedingt ist, liegt es nahe, daß sehr viele Forscher ihr Augenmerk auf die Natur der für kongenitale Syphilis charakteristischen Veränderungen gelenkt haben. Es fällt jedoch dabei auf, daß, während die syphilitischen Erkrankungen im Nervensystem Erwachsener vielfach und eingehend beschrieben worden sind, die Untersuchungen des Zentralnervensystems kongenital syphilitischer Neugeborener und Foeten relativ spärlich sind. So erwähnt

z. B. Hecker[1]) (bei ihm auch die ältere Literatur), der genaue Untersuchungen an kongenital syphilitischen Früchten vorgenommen hat, das Zentralnervensystem überhaupt nicht, während er alle anderen Organe eingehend bespricht, so daß man annehmen muß, daß er Veränderungen darin entweder nie beobachtet oder nicht einmal vermutet hat. Auch in dem Sammelreferat Herxheimers[2]) in den „Ergebnissen der Pathologie" habe ich über das in Frage stehende Gebiet nichts finden können. In der Tat hebt auch Nonne[3]), Heubner zitierend, hervor, daß die kongenital syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems gegenüber denen anderer Organe an letzter Stelle stehen und sehr selten seien, und erwähnt als einzige statistische Angabe die von Rumpf, der nur in 13% der Fälle Affektionen des Nervensystems bei kongenitaler Lues angibt.

Davon ausgehend, daß die so zahlreichen Geisteskrankheiten nach ererbter Syphilis auf anatomischen Veränderungen im Zentralnervensystem beruhen müßten, hat als einziger Ranke[4])[5]), soweit mir bekannt ist, eine systematische Untersuchung kongenital-syphilitischer Foeten und Neugeborener vorgenommen. Hinsichtlich der hier interessierenden Befunde stellt Ranke fest, das gröbere[6]) meningoencephalitische Prozesse und gummöse Neubildungen fehlten. Er fand unter seinen 12 Fällen meist nur leichte[6]) und diffuse Trübung und Verdickung der Pia, nur in drei Fällen war die Pia erheblich[6]) diffus verdickt und getrübt. Nach Rankes Auffassung kommt bei Foeten bis zum 8. Monat eine diffuse „hauchartige" Trübung der Pia als normaler Befund vor, dagegen ist ein „fleckweises" Auftreten derselben stets von pathologischer Bedeutung, und zwar lokalisiert sich letzteres meist über den Frontallappen. Mikroskopisch fand er eine lebhafte Fibroblastenproliferation, Infiltration des Piagewebes mit Plasmazellen, Riesenzellenbildung und an einzelnen Stellen nekrotisch zerfallenes Gewebe. Den Nachweis der syphilitischen Natur der von ihm geschilderten Veränderungen konnte Ranke dadurch führen, daß es ihm als ersten — ungefähr gleichzeitig, aber unabhängig von ihm war dies auch Benda[7]) und Simmonds[8]) gelungen — glückte, Spirochäten im Zentralnervensystem nachzuweisen, was bisher Levaditi und Bosc erfolglos versucht hatten. Nach Rankes eigener Angabe konnten außer ihm nur Ravaut und Ponselle[9]) Spirochäten in dem entzündeten Piagewebe eines hereditär syphilitischen Neugeborenen nachweisen.

---

[1]) Hecker, Rudolf, Beiträge zur Pathologie und Histologie der kongenitalen Syphilis, sowie zur normalen Anatomie der Foeten und Neugeborenen. Habilitat Schr. München, Naumburg a. S., 1898.

[2]) Herxheimer, G., Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Syphilis. Lub. Ostertag, Bd. 11.

[3]) Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin, 1915.

[4]) Ranke, Ueber Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neugeborener. Neurol. Zentr. Bl., 1907, 3 u. 4.

[5]) Ders. Die Gehirnveränderungen bei der angeborenen Syphilis. Zeitschr. f. d. Erf. u. Beh. d jugendl. Schwachsinns, 1909, 2. Bd.

[6]) Von mir hervorgehoben.

[7]) Benda, Diskussionsbemerkung der Berl. med. Ges. Münchn. Med. Wo., 1906, S. 1434.

[8]) Simmonds, Ueber den diagnostischen Wert des Spirochaetennachweises bei Lues congenita. Münch. m. W., 1906, Nr. 24, S. 13.

[9]) Nach Ranke veröffentl. im Bulletin de la Soc. medic. des Hopiteaux de Paris am 12. 1. 1906.

Ich bin nun in der Lage, den Rankeschen Fällen einen weiteren anzufügen, der durch seinen makroskopischen Befund von jenen abweicht, und wie er auch sonst nach meiner Kenntnis der Literatur nicht beschrieben ist, also eine gewisse Seltenheit darstellt.

Am 30. 5. 1920 kam in unserem Institut ein $^1/_2$ Tag altes neugeborenes Mädchen zur Sektion, bei dem die Klinik die Diagnose auf Lues congenita gestellt hatte. Es fanden sich klinisch Blasen vom Charakter des Pemphigus syphiliticus an Handflächen, Fußsohlen sowie im Munde. Aus der Krankengeschichte[1]) ist noch hervorzuheben, daß die Mutter luetisch war.

Bei der Sektion (Sekt.-Protokoll Nr. 847, 1920) ergab sich folgendes:

Leiche eines neugeborenen Mädchens von 50 cm Länge und 3,5 kg Gewicht. Haupthaar 1,5 cm lang, Nägel überragen die Fingerkuppen. Am Rücken und Oberarm Lanugohaare. Keine Totenstarre. Die ganze Haut zeigt eine blauviolette Färbung. 5 cm langer sulziger Nabelschnurrest. Körperöffnungen o. B. Oberhalb der Analfalte eine etwa linsengroße deutlich rote Verfärbung.

Auf der linken Fußsohle ein bohnengroßer Defekt, an dessen Rand die Epidermis abgehoben ist. Daneben ein linsengroßer gleicher Art Am Fußballen links eine kleine gelblichgrüne Blase, am rechten Ballen eine gleiche von etwa Erbsengröße.

Schädelhöhle und Gehirn: Ovale Form des Schädeldaches. Beide Fontanellen weit, ebenso die Nähte. Dura mit dem Schädeldach fest verwachsen. Sinus enthalten flüssiges Blut. Piagefäße stark injiziert. Auf dem vorderen Teile des linken Frontallappens findet sich eine ziemlich scharf begrenzte, nicht ganz pfennigstückgroße, gelbliche, ziemlich erhebliche Verdickung der Pia. Ventrikel bieten keine Besonderheiten. Gehirnmasse sehr weich und zerfließlich Schnittfläche o. B. Gehirngewicht 310 g. Falx und Tentonium cerebelli intakt.

Bauchhöhle: Die Leber überragt den rechten Rippenbogen mit dem rechten Lappen um 5 cm, mit dem linken den Schwertfortsatz gleichfalls 5 cm nach abwärts, ebenso die Milz den linken Rippenbogen. Das zarte Netz liegt zusammengerollt auf dem Colon transversum. Die Därme sind mäßig gebläht. Nabelgefäße für mittlere Sonde glatt durchgängig; sie sind mit dickem, aber noch flüssigem Blut gefüllt. Zwerchfellstand rechts 6., links 5. Rippe.

Brusthöhle: Die Lungen sind klein und liegen hinten neben der Wirbelsäule. Die Pleurahöhlen enthalten keinen fremden Inhalt. Der Herzbeutel liegt in etwa Dreimarkstückgröße vor, in ihm finden sich einige Tropfen einer leicht grünlich tingierten Flüssigkeit. Die großen Gefäßstämme werden von einem großen Thymuskörper bedeckt.

Das Herz ist etwas größer als die Faust der Leiche. Das Foramen ovale ist weit offen. An der Trikuspidal- und Mitralklappe finden sich mehrere etwa stecknadelkopfgroße, rote, bläschenartige Vorwölbungen. Im übrigen keine Besonderheiten. Gewicht 25 g

Lungen von grauroter Farbe, klein. Die Konsistenz ist in einigen Bezirken deutlich vermehrt, hier läßt sich keine Luft auspressen. Im übrigen der Luft-, Blut- und Saftgehalt der gewöhnliche.

Thymus von braunroter Farbe und weicher Konsistenz. Schnittfläche o. B. Gewicht 11 g. Uebrige Halsorgane o. B.

Magen- und Darmschleimhaut bieten keine Besonderheiten. Gallenwege durchgängig.

Milz erheblich vergrößert, von dunkelroter Farbe und sehr derber Konsistenz. Auf der Schnittfläche Follikel und Trabekel deutlich. Gewicht 40 g.

Nebennieren etwas größer als gewöhnlich, Rinde von hellbrauner Farbe und verbreitert, Mark rotbraun. Gewicht 14 g.

Nierenkapsel beiderseits gut abziehbar Beide Nieren zeigen foetale Lappung. Gefäße gut gefüllt. Auf der Schnittfläche Markrindenzeichnung deutlich. Gewicht 42 g.

---

[1]) Dieselbe wurde mir liebenswürdigerweise von der hiesigen Univ.-Hautklinik (Dir. Geh. Rat Prof. Dr. Herxheimer) zur Verfügung gestellt.



Leber erheblich vergrößert, von braunroter Oberflächenfarbe und derber Konsistenz. Kapsel glatt. Auf der Schnittfläche wechseln gelbe mit rötlichen Partien ab, die acinöse Zeichnung ist nicht erkennbar. Die Gallenblase enthält braune zähe Flüssigkeit.

Beckenorgane o. B.

Die Knorpelknochengrenzen an Femur und Humerus weisen eine deutliche zackige gelbe Zone auf.

Die anatomische Diagnose lautete:

Lues congenita: Leber- und Milztumor. Schwellung der Nebennierenrinde. Osteochondritis syphilitica. Pemphigus syphiliticus. Circumsripte Meningitis (syphilitica?).

Atelektatische Bezirke in beiden Lungen. Offenes Foramen ovale. Klappenhaematome der Mitralis und Trikuspidalis.

Vom mikroskopischen Befund sei zunächst erwähnt, daß im Lebersaft bei Dunkelfelduntersuchung massenhaft Spirochaeten nachgewiesen wurden, die Leber mikroskopisch das charakteristische Bild der Feuersteinleber darbot, und sich in der Nebennierenrinde kleine Rundzellenherde fanden.

Damit war die syphilitische Natur der Veränderungen sichergestellt.

Es kam nun darauf an, den Charakter der Piaveränderung zu klären, deren makroskopische Betrachtung bei der Seltenheit des Vorkommens uns keine sichere Diagnose stellen ließ. Die affizierte Stelle wurde herausgeschnitten und ergab bei mikroskopischer Untersuchung das Bild einer typischen gummösen Infiltration der weichen Hirnhäute, das ich unten noch näher beschreibe.

Um auch den syphilitischen Charakter dieses Prozesses sicherzustellen, wurde ein Teil des Materials für Spirochaetenimprägnation verwandt. Es wurde, sowohl nach Levaditi als auch von der nach Jahnel angegebenen Methode — bei der Ausführung der letzteren war mir der Präparator des Neurologischen Instituts in liebenswürdigerweise behilflich — gefärbt. Beide Methoden zeigten das Vorhandensein von massenhaften Spirochaeten in dem entzündeten Piagewebe. Dieselben fanden sich im ganzen Gewebe zerstreut, schienen aber besonders reichlich im Lumen und in den Wänden der Gefäße abgelagert zu sein. Damit ergaben meine Bilder, worauf mich Herr Dr. Jahnel freundlichst aufmerksam machte, eine fast völlige Uebereinstimmung mit denen, die kürzlich Pirilä[1]) bei frühluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems bei Erwachsenen (Lues aquisita) beschrieben hat. Abweichend von ihm fand ich nur bei in dem Lumen der Gefäße liegenden Blutkörperchen fast durchweg gut erhaltene Spirochaetenformen, während Pirilä angibt, dort meist nur Bröckel zerfallener Spirochaetenleiber beobachtet zu haben.

Was nun das mikroskopische Bild der gummösen Infiltration betrifft, so ist die Pia im ganzen hier sehr erheblich verdickt. Die Verdickung beruht im wesentlichen auf einer sehr starken Zellproliferation, in zweiter Linie auf einem sehr großen Reichtum an Gefäßen, die eine hochgradige Blutfüllung aufweisen. Verengerung ihres Lumens infolge Verdickung ihrer Wandungen im Heubnerschen Sinne konnte ich nicht nachweisen, nur an einzelnen Stellen schienen die äußeren Wandschichtungen verdickt und von zahlreichen Rundzellen durchsetzt. Was die Zellpoliferation betrifft, so bestand dieselbe zunächst in einer starken Fibroblastenwucherung. Zwischen diesen fanden sich reichliche Zellen von lymphozytärem Charakter, sowie ganz vereinzelte gelapptkernige Leukozyten. An einzelnen Stellen findet man eine nicht geringe Anzahl von roten Blutkörperchen zwischen den genannten Zellen, die jedenfalls per diapedesin

---

[1]) Pirilä, Ueber die frühluetische Erkrankung des Zentralnervensystems. Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors. Neue Folge, Bd. 2, 1919.

extravasiert sein dürften. Schließlich fällt unter den sehr vielgestaltigen Formen eine Art Zellen auf: Große Zellen von der mehrfachen Größe von Leukozyten und von meist rundlicher, selten polygonaler Form, die ein blasses, schwach färbbares Protoplasma und einen kleinen, aber chromatinreichen, manchmal runden, manchmal eckigen, meist exzentrisch gelegenen Kern besitzen. Sie zeigen damit eine sehr starke Aehnlichkeit mit den großen Exsudatzellen der käsigen Pneumonie, wie sie auch bei der tuberkulösen Meningitis vorkommen, und auf deren Genese kürzlich Herr Dr. Wiethold aus unserm Institut in einer Arbeit, die demnächst in der „Frankfurter Zeitschrift für Pathologie" erscheinen wird, näher eingegangen ist. Wiethold kommt zu dem Ergebnis, sie für histiogener Abstammung anzusehen. Auch Ranke erwähnt bei der Besprechung seiner mikroskopischen Befunde „große Rundzellen" und nimmt an, daß sie im Zusammenhang mit dem normalen Bildungsprozeß der Pia stehen. Sie waren bei Frühgeburten aus dem 4.—7. Monat immer, bei ausgetragenen Neugeborenen ganz vereinzelt vorhanden. Ihr Vorhandensein bei syphilitischen Neugeborenen erklärt er als pathologisch und zwar aus dem luetischen Reizzustand, in dem Sinne, daß die in früher Foetalzeit physiologischen Elemente in ihrer Weiterentwicklung gehindert worden seien, ebenso wie er für die Gefäße bei kongenitaler Syphilis eine Entwicklungshemmung annimmt.

Neben diesem entzündlichen Granulationsgewebe finden sich ausgesprochen verkäste Partien und zwar in ausgedehntem Maße an der Oberfläche, in geringerem in der Tiefe der Sulci. An den erstgenannten Stellen bestehen sie aus schwach färbbarem Zelldetritus, in dem nur einzelne Chromatinbröckel erkennbar sind, während es sich in der Tiefe der Sulci um in beginnender Verkäsung begriffenes zellarmes Exsudat zu handeln scheint. Knötchenbildung oder Riesenzellen habe ich nirgends finden können.

Referate.

Joest, Darf das bei der histologischen Untersuchung der Adergeflechte verendeter Tiere festgestellte Fehlen des Plexusepithels als Todesursache angesehen werden? [Bemerkungen zu einer Arbeit Vermeulens.] (Berl. Tierärztliche Wochenschr., 1920, Nr. 47.)

Vermeulen fand bei einem plötzlich verendeten Pferde den rechten Plexus chorioideus ohne Epithelüberzug, und er will mit diesem Epithelschwund die Ursache des plötzlichen Todes aufgeklärt haben. Mit Recht wendet sich Joest gegen diese Schlußfolgerung. Was Vermeulen an dem erwähnten Plexus an Veränderungen feststellen konnte, ist als chronische Entzündung des Plexus unter dem Namen Meningitis ventricularis chronica fibrosa bekannt, kann aber keineswegs als Todesursache betrachtet werden, zumal in Vermeulens Fall nur ein Plexus betroffen ist, die restierenden also aller Wahrscheinlichkeit nach eine ausreichende Funktion sicherstellen konnten. Was Vermeulen aber über die Abstoßung des Plexusepithels sagt, deckt sich vollständig mit den bekannten postmortalen Ablösungen und Veränderungen der Plexusepithelien. Vermeulen hat Leichenveränderungen als vitale Vorgänge irrtümlich angesprochen und somit fallen alle seine Schlüsse in sich selbst zusammen. *Berblinger (Kiel).*

Kunze, Anatomische Untersuchung eines Falles von Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria. (Gräfes Arch. f. Ophthalm., Bd. 102, 1920, S. 205.)

Zu den bisher in der Literatur vorliegenden 14 Arbeiten über anatomische Untersuchung der parenchymatösen Keratitis tritt ein neuer Fall. Befund 2 Jahre nach Beginn der Entzündung bei schon blassem Auge. Geringe Infiltration der Hornhaut, des Kammerwinkels (mit Riesenzellen!), von Iris, Ziliarkörper und Netzhaut-Aderhaut, die letztere z. T. in Herden von Lymphozyten und epithelioiden Zellen, die einen

tuberkuloiden Aufbau zeigen. Aus diesem anatomischen Befund darf kein Rückschluß auf Tuberkulose als Ursache gemacht werden.

Best (*Dresden*).

Botteri, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Skleritis. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 666.)

Dichteste Infiltration der Sklera und Episklera und sogar des periskleralen Fettgewebes mit einkernigen Rundzellen, stellenweise mit follikelähnlicher Anordnung; ein skleritischer Knoten ungewöhnlicherweise dicht neben dem Sehnerven. Ursache der Erkrankung wahrscheinlich Rheumatismus und Gicht. *Best* (*Dresden*).

Stocker, Zur Frage der infektiösen Natur des Herpes corneae febrilis. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 65, 1920, S. 298.)

Grüter und später Löwenstein ist es gelungen, durch Ueberimpfen von Blaseninhalt des Herpes simplex der Haut und Hornhaut auf der Kaninchenhornhaut eine Keratitis herpetica hervorzurufen. Stocker bestätigt das bei 5 Patienten mit Herpes der Hornhaut, bei denen die Ueberimpfung auf Kaninchenhornhaut ausnahmslos gelang, ebenso die weitere Uebertragung von einem Kaninchen auf andere. Die Erkrankung verläuft beim Kaninchen heftiger als beim Menschen und mit starker Vaskularisation der Hornhaut, welche beim Hornhautherpes des Menschen fehlt. *Best* (*Dresden*).

Meller, Zur Klinik und pathologischen Anatomie des Herpes zoster uveae. (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 43, 1920, S. 450.)

Erste Mitteilung eines anatomischen Befundes bei Herpes zoster der Iris, bei H. z. des I. Trigeminusastes in allen seinen Zweigen. Dichte kleinzellige perineuritische Infiltration von lymphozytärem Charakter der Ziliarnerven, auch in ihrem Verlauf durch die Lederhaut und im Augeninnern; das Ganglion Gasseri konnte nicht untersucht werden. Teilweise Nekrose der Iris, besonders im Pupillarteil, und Umwandlung in entzündliches Schwartengewebe; nekrotische Herdchen der Sklera. Fehlen der Bowmanschen Membran und Ersatz durch Narbengewebe; teilweises Fehlen des Hornhautepithels, bei unverändertem Hornhautparenchym. In der Aderhaut kleine knötchenförmige Herde von Lymphozyten, z. T. mit epithelioiden Zellen; Netzhaut normal. Bakteriologische Untersuchung der Infiltration negativ. Das Primäre der Erkrankung der Iris ist also eine trophische Gewebsstörung. Die Ursache der entzündlichen Infiltration bei Herpes zoster ist das durch nervöse Momente bedingte Absterben einzelner Gewebsteile. Da die Iriserkrankung im geschlossenen Auge, also unter Ausschaltung des Eindringens von Eitererregern von außen, entstanden ist, so genügt die Annahme, daß das nekrotische Gewebe als Entzündungsreiz wirke. Wie man sich den Zusammenhang zwischen dem Absterben der Gewebe und der Nervenerkrankung vorstellen soll, ist noch ungeklärt, die Infiltration der Ziliarnerven findet sich nicht in allen Fällen von Trigeminusläsion und Keratitis. *Best* (*Dresden*).

Junius, Beobachtungen und Gedanken über das Ulcus corneae rodens. (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 43, 1920, S. 480.)

In 2 Fällen konnte das Auge histologisch untersucht werden. Verf. fand eine primäre Nekrose der Hornhautlamellen, die entzündlichen Veränderungen waren nur geringfügig. Er vermutet eine Nerven-

schädigung, eine allerdings nicht nachgewiesene Neuritis im Trigeminus als hauptsächliche Ursache der ihrem Wesen nach noch unbekannten Krankheit. *Best (Dresden).*

Gilbert, Ueber den pathologisch-anatomischen Befund bei Iridocyclitis septica. [Iritis mit rezidivierendem Hypopyon.] (Arch. f. Augenheilk., Bd. 87, 1920, S. 27.)

Es fand sich in beiden Augen eines Falles von Iridocyclitis septica eine im wesentlichen auf dem hinteren Abschnitt des Ziliarkörpers und die Gegend der Ora serrata beschränkte Entzündung mit Ausbreitung auf dem vorderen Glaskörper und Schwartenbildung. Infiltration mit Lymphocyten, eosinophilen und Plasmazellen; keine Leukozyten. Die Eosinophilie ist lokalen Ursprungs. Typisch für die Erkrankung ist der Sitz der Entzündung. *Best (Dresden).*

Krückmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Retinitis septica [Roth]. (Virchows Archiv, Bd. 227, 1920, H. 2.)

Bei verschiedenen Fällen von Endocarditis lenta (Streptococcus mitior-Viridans-Sepsis) beobachtete Verf. verschiedentlich aus roten und weißen Flecken bestehende Netzhautherde, die als Retinitis septica (Roth) beschrieben worden sind. Bei histologischer Untersuchung finden sich rein degenerative Prozesse mit Blutungen ohne stärkere exsudative entzündliche Veränderungen. Verf. setzt die Veränderungen in Parallele zu den bei dieser Erkrankung regelmäßig zur Beobachtung kommenden Nierenveränderungen (embolische Herdnephritis Loehlein) und führt sie auf Verschleppung minimaler Bakterienhaufen in die Retinagefäße zurück. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Seefelder, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Frage der angeborenen zentralen Defektbildung der Hornhauthinterfläche. (Arch. f. Augenheilk., Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 65, 1920, S. 539.)

Untersuchung der Augen einer 4 Wochen alten Hündin mit zentraler angeborner Hornhauttrübung. Defekt der Descemetschen Membran im Bereiche der Trübung als angeborne Gewebsmißbildung, ausgefüllt durch junges Bindegewebe, persistierende Pupillarmembran mit Adhärenz an der Hornhaut. *Best (Dresden).*

Seefelder, Hydrophthalmus als Folge einer Entwicklungsanomalie der Kammerbucht. (Gräfes Arch. f. Ophthalm., Bd. 103, 1920, S. 1.)

Die Veränderungen in der Kammerbucht an dem hydrophthalmischen Auge eines Kindes von 24 Wochen bestanden in einer breiten Verwachsung zwischen Iriswurzel und skleralem Gerüstwerk, durch die der Kammerwinkel völlig verlegt wurde, und rückwärtiger Lage nebst mangelhafter Entwicklung des Schlemmschen Kanals. Außerdem war das hintere Pigmentblatt der Iris mangelhaft pigmentiert, es bestand Iriskolobom nach unten, Netzhautablösung, eine mit dem Augapfel in Verbindung stehende Orbitalzyste. Da die Frage des Abflusses des Kammerwassers immer noch nicht im Sinne der Leberschen Theorie endgültig entschieden ist, weist Verf. darauf hin, daß ein völliges Fehlen des Schlemmschen Kanals bisher nur in hydrophthalmischen Augen beobachtet worden ist. Dagegen ist völliges Fehlen der Iris in der Regel nicht mit Glaukom verbunden, was nicht für die Ansicht derer spricht, die in der Iris ein Resorptionsorgan sehen wollen. *Best (Dresden).*

Guillery, Tuberkulose und sympathische Ophthalmie. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 86, 1920, S. 1.)

Da das histologische Bild der sympathischen Ophthalmie von manchen Formen der Tuberkulose nicht zu unterscheiden ist, macht G. den Vorschlag, das Antiforminverfahren heranzuziehen. In Fällen von intraokularer Tuberkulose, die histologisch uncharakteristisch waren, und bei Schnittfärbung keine Bazillen zeigten, gelang der Nachweis durch Antiformin. Auch bei experimenteller Tiertuberkulose bewährte sich das Verfahren. Die Anwendung geschah in der Weise, daß 20 30 Schnitte für 2 Stunden in 15% Antiformin kamen, das nach dieser Zeit abgegossen und einmal erneuert wurde. Augen mit sympathischer Ophthalmie wurden noch nicht untersucht. *Best (Dresden).*

Meller, Ueber den anatomischen Befund beider Augen eines Falles von sympathischer Ophthalmie nebst Bemerkungen über tuberkuloide Gewebsstrukturen. (Gräfes Arch. f. Ophthalm., Bd. 102, 1920, S. 122.)

Der untersuchte Fall war bemerkenswert durch den Ausbruch der sympathischen Ophthalmie nach Enukleation des verletzten Auges und durch frühes Stadium des Prozesses. Beide Augen zeigten den typischen Befund, Knötchen mit epitheloiden und Riesenzellen im vorgeschrittenen Stadium, mit Lymphozyten im Beginn. Anschließend weist Verf. auf die Aehnlichkeit mit den tuberkuloiden Gewebsstrukturen der Haut hin, über die Kyrle im 125. Bd. des Arch. f. Dermatol. u. Syph. ein zusammenfassendes Referat gegeben hat. Bezüglich der sympathischen Ophthalmie können aus dem histologischen Befunde keine Schlüsse gezogen werden ob Tuberkulose zugrunde liegt. Die sympathische Ophthalmie und die spontane Uveitis von tuberkuloidem Typus, auch die entsprechende Erkrankung der Uvea bei intraokularem Sarkom gehören zusammen in eine Gruppe „tuberkuloider Erkrankungen der Uvea“. *Best (Dresden).*

Schanz, Wirkungen des Lichts bei den toxischen Amblyopien. (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 43, 1920, S. 73.)

Fast alle Gifte, die toxische Amblyopie hervorrufen, zeigen ein starkes Absorptionsvermögen im Ultraviolett. Verf. nimmt nun an, daß der eigentlich schädigende Faktor für die inneren Netzhautschichten das ultraviolette Licht sei, für das die Netzhaut durch die Gifte sensibilisiert wird. Er teilt Versuche an Kaninchen mit, die in 2 Fällen bei Methylalkohol- und Optochinvergiftung am belichteten Auge Netzhautveränderungen zeigten, am unbelichteten nicht; die anatomische Untersuchung der Augen steht noch aus. *Best (Dresden).*

Koyanagi, Ueber die pathologisch-anatomische Veränderung des retinalen Pigmentepithels bei Cirrhosis hepatis mit Ikterus und Hemeralopie. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 836.)

Das retinale Pigmentepithel enthielt im äußeren basalen Teil mit Sudan färbbare Körnchen, die aber sonst keine Fettreaktionen gaben. Das Pigment war ähnlich der Dunkelstellung im Froschauge zwischen das Sehepithel vorgeschoben. *Best (Dresden).*

Zimmermann, Beitrag zur Histologie der Melanosis conjunctivae. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 65, 1920, S. 898.)

Die Anordnung der Naevuszellen, vor allem die große Zahl der in allen Schichten des Epithels lagernden pigmentierten naevusähnlichen Zellen sprechen in dem von Verf. untersuchten Fall für die epitheliale Herkunft des Naevus. *Best (Dresden).*

Fuchs, Ueber retinale Pigmentzellen im Irisstroma. (Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 103, 1920, S. 297.)

Im Stroma der Iris kommen mesodermale Chromatophoren und retinale Epithelzellen (Klumpenzellen) vor. Die retinalen Pigmentzellen sind beweglich. Ihr Vorkommen bei Pigmentflecken der Iris, deren es mesodermale, retinale und gemischte gibt, sowie unter pathologischen Verhältnissen bei Glaukom, bei nekrotischen Prozessen in der Iris wird besprochen, unter Beigabe vorzüglicher Abbildungen. *Best (Dresden).*

Birch-Hirschfeld, Zur Kenntnis der melanotischen Geschwülste des Auges und seiner Umgebung. (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 43, 1920, S. 201.)

1. Melanosarkom der Orbita mit wahrscheinlichem Ausgang von der Bindehaut. Zusammenhang der subkonjunktivalen Zellhaufen mit Zapfen der basalen Epithelzellen wurde an mehreren Stellen nachgewiesen. Die Geschwulstzellen gleichen bald Chromatophoren, bald Epithelzellen. Ob die Geschwulst als Chromatophorom den entsprechenden Geschwülsten der Aderhaut analog ist oder wegen der Beziehung zu den Naevis der Bindehaut als Karzinom aufzufassen ist, bleibt dahingestellt. 2. Kombination von Aderhautsarkom mit multiplen Hautgeschwülsten, die sich als Neurofibrome erwiesen, und Spindelzellensarkom des Uterus; alle Tumoren von ähnlichem Bau, abgesehen vom Pigmentgehalt der Aderhautgeschwulst. 3. Aderhautsarkom mit multiplen Metastasen 7 Jahre nach Enukleation. *Best (Dresden).*

Sidler-Huguenin, Ein Endotheliom am Sehnervenkopf. (Gräfes Arch. f. Ophth., Bd. 101, 1920, S. 113.)

Gestielter Tumor der Sehnervenpapille bei einem 3jährigen Kind. Die Geschwulst war von alveolär-retikulärem Bau, wahrscheinlich aus fötalen Gewebsresten der Glaskörpergefäße entstanden. Verf. glaubt den bestimmten Nachweis führen zu können, daß die Geschwulstzellen Abkömmlinge von wuchernden Kapillarendothelien sind. *Best (Dresden).*

Fleischer und Scheerer, Beitrag zur Histologie der primären Sehnerventumoren. [Gliomatose des Sehnerven.] (Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 103, 1920, S. 46.)

Untersuchung von 4 Fällen primärer Sehnerventumoren. Die Geschwülste waren reichlich von Fasern durchzogen, welche als Gliafasern angesprochen werden; Weigertfärbung war infolge Fixation in Formalin nicht möglich. Verf. vermuten, daß es sich bei den vielfach in der Literatur als Myxom oder Myxosarkom des Sehnerven beschriebenen Fällen häufig ebenfalls um Gliome bzw. um eine Gliomatose des Sehnerven gehandelt haben möge. *Best (Dresden).*

Heitmann, Ein bemerkenswerter Tumor des Ziliarkörpers. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 671.)

Geschwulst im Kammerwinkel, die nach der histologischen Untersuchung wahrscheinlich ein Melanosarkom war, doch war die Abgrenzung gegen Gumma und Tuberkulose schwierig. *Best (Dresden).*

Behr, Zur Entstehung der Stauungspapille. (Gräfes Arch. f. Ophth., Bd. 101, 1920, S. 165.)

Es ist zur Zeit allgemein anerkannt und wird durch diese Arbeit wieder bestätigt, daß für die Entstehung der Stauungspapille nur mechanische, nicht entzündliche Ursachen in Frage kommen. Entzündliche Veränderungen fehlen im Beginn fast regelmäßig, fehlen ferner immer im intrakraniellen Teil des Sehnerven, der doch eventuellen entzündlich wirkenden Toxinen am stärksten ausgesetzt sein müßte. Nur über die Art und Weise, wie das mechanische Moment der Hirndrucksteigerung die Papillenstauung hervorruft, bestehen noch Meinungsunterschiede. Während Levinsohn, Schieck u. a. ein direktes Hineinpressen des Liquors in den Sehnerven annehmen — ohne hier auf feinere Einzelheiten eingehen zu wollen, — ist nach Behr die allgemeine Ursache für eine Stauungspapille beliebiger Entstehung ein an Ort und Stelle entstandenes Oedem des Sehnerven. Im normalen Sehnerven besteht ein Saftstrom und entsprechendes Druckgefälle von der Papille zum Gehirn; eine Kommunikation zwischen diesem Strom und den Sehnervenscheiden oder den perivaskulären Lymphscheiden der Zentralgefäße ist nicht vorhanden. Wird der Saftstrom im Sehnerven unterbunden, so kommt es zu passiver Lymphstauung an der Papille. Dies ist der Fall bei Hirndrucksteigerung durch Zusammenpressen des Sehnerven bei seinem Eintritt in den knöchernen Kanal, wo man oft eine Schnürfurche ähnlich der von Heller am Kleinhirn unter gleichen Umständen beschriebenen sieht. Ein Beispiel aktiver Lymphstauung ist die Stauungspapille durch starken Austritt von Lymphe bei abnormer [illegible]rchläßigkeit der Gefäße infolge Chlorose. Behr sucht seine The[illegible] zu stützen durch Tierversuche; er unterband den Sehnerv in [illegible] Orbita von Hunden und erzielte damit regelmäßig in 2 bis 16 [illegible] den Stauung an der Papille, auch bei nicht mitverletzten Gefä[illegible] Er teilt ferner das Untersuchungsergebnis von 45 Stauungspapillen [illegible] Hinsichtlich der Papillenveränderung bestätigt er die bekannten Befun[illegible] ödematöse Aufquellung des Gewebes, Vorbucklung der Lamina cribrosa, Verdrängung der Netzhaut in der Umgebung des Sehnervenloches, Gefäßveränderungen, manchmal abortive entzündliche Infiltration. Am Sehnerven selbst macht er besonders aufmerksam auf die periphere Degeneration; auf das Oedem der Glia und der Sehnervenfasern in der Orbita, das intrakraniell mit dem Austritt aus dem Kanal aufhört; auf die häufige Verlegung des Zwischenscheidenraums durch Proliferation der Endothelzellen, die nicht mit entzündlichen Elementen verwechselt werden darf. Diese Befunde sprechen gegen die Rolle des Liquors bei der Stauungspapille und für Behrs Theorie.

Best (Dresden).

Rumbaur, Beiträge zur Klinik und Anatomie einiger seltener Tumoren des Auges und der Orbita. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 790.)

1. Dermoid der Hornhaut und Sklera von besonderer Größe und schnellem Wachstum, aber typischem Bau, bei einjährigem männlichen Kind.

2. Perlzyste der Iris, entstanden aus dem Haarbalg einer implantierten Zilie, die in atrophischem Zustand noch nachgewiesen

wurde. 3. Lymphosarkom der Orbita, nicht von der Tränendrüse ausgehend, und, da in der Orbita lymphadenoides Gewebe fehlt, wahrscheinlich aus einer Keimversprengung entstanden. *Best (Dresden).*

Goerlitz, Histologische Untersuchung eines Falles von Erblindung nach schwerem Blutverlust. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 763.)

Blutung aus einem Duodenalgeschwür führte zu doppelseitiger Erblindung, der objektiv ein Oedem der Papille und umgebenden Netzhaut entsprach. Mikroskopisch fanden sich umschriebene Degenerationsherde im Sehnerv unmittelbar hinter der Lamina cribrosa, wie ähnlich in einem früher von Ziegler beschriebenen Fall, außerdem in der Netzhaut Herde mit varikösen Nervenfasern, wie sie auch bei andern Anämien und bei Septikämie beschrieben worden sind. Entzündliche Infiltration fehlte. Hinsichtlich der Pathogenese der gefundenen Veränderungen verweist Verf. neben der Netzhautischämie auf die Möglichkeit thrombotischer Prozesse, die von ihm zwar nicht gefunden wurden, aber durch die herdförmigen Entartungen im Sehnerv mit teilweise völligem Zerfall der Sehnervenfasern nahegelegt werden. Die Aehnlichkeit des Bildes mit demjenigen nach Vergiftungen, besonders mit Optochin, wird besprochen. *Best (Dresden).*

Meinshausen, Der pathologisch-anatomische Befund bei frischer Embolie der Art. centr. retinae. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 65, 1920, S. 199.)

Untersuchung einer nur 3 Tage alten Embolie der Art. centr. der Netzhaut, bei Thromben im rechten Ventrikel und offenem Foramen ovale. Sitz des Embolus vor der Teilungsstelle der Arterie an typischer Stelle. Neben Veränderungen der 4 innersten, von dem Netzhautgefäßsystem versorgten Schichten bestand ein als kollateral aufgefaßtes Oedem der von der Choriocapillaris ernährten Zwischenkörnerschicht. *Best (Dresden).*

Triebenstein, Ein Beitrag zur Frage der aleukämischen Augenveränderungen. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 64, 1920, S. 825.)

Bei den bisher beschriebenen leukämischen Erkrankungen der Aderhaut wurden stets große Lymphozyten festgestellt. Verf. beobachtete nun eine Infiltration der Uvea und des Sehnerven sowie der Orbita rings um den Bulbus mit kleinzelligen bis mittelgroßen Lymphozyten bei noch normalem Blutbild. Die Veränderung betraf nur das rechte Auge und die rechte Orbita eines 63jährigen Mannes; solche nur an einem Körperteil vorkommenden lymphatischen Tumoren sind für die aleukämischen Lymphadenosen (Pseudoleukämie) charakteristisch. An den Netzhautgefäßen als einzigen im ganzen Auge fand sich keine Spur perivaskulärer Infiltration, wohl an den Opticusgefäßen; Verf. schließt auf Entstehung der Lymphozyten an Ort und Stelle, aus Histiozyten der Adventitia. Da die Kapillaren keine Adventitia besitzen, bleibt die Choriocapillaris frei von Infiltration. *Best (Dresden).*

Fraenkel, Ueber Augenerkrankungen bei Grippe. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 43.)

Zu den früher bereits mitgeteilten Fällen von Augenerkrankungen bei Grippe gibt Fraenkel jetzt noch an, daß er in 132 Grippefällen

46 Fälle mit Augenveränderungen gefnnden hat. Die Augen waren nicht gleichmäßig ergriffen, die Veränderungen waren Blutungen in die Netzhaut und degenerativer Natur. *Schmidtmann (Berlin).*

Rados, Ueber das Auftreten von eosinophilen Zellen im Auge. (Gräfes Arch. f. Opthalm., Bd. 103, 1920, S. 331.)

Beschreibung von 6 Fällen lokaler Eosinophilie bei durchbohrenden und nicht durchbohrenden Verletzungen des Auges, Glaukom, Uvealsarkom. Während Brückner, Fuchs, Gilbert stets polymorphkernige eosinophile Zellen fanden, waren in einigen Fällen des Verf.s die mononukleären eosinophilen Zellen an Zahl den polymorphkernigen überlegen. Die Eosinophilen kommen zwar meist bei chronischer Entzündung vor, doch auch ausnahmsweise bei ganz akuter. Bei lokaler Eosinophilie sind in einem Teil der Fälle die Zellen auch in den Gefäßen nachweisbar, in andern nicht. *Best (Dresden).*

Kadletz, Ueber das Ausbleiben der Netzhautablösung bei Aderhautsarkomen nebst Bemerkungen über Kalkablagerungen im Ciliarkörper. (Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 103, 1920, S. 25.)

Fall von fascikulärem, unpigmentiertem Aderhautsarkom bei 64jähriger Frau mit Hineinwachsen des Tumors in die Netzhaut unter Spaltung derselben in 2 Blätter. Nähe der Papille und frühzeitig eintretende Netzhaut-Aderhautverwachsungen begünstigen das Haftenbleiben der Netzhaut beim Wachsen der Geschwulst. — Als Altersveränderung kommt Kalkeinlagerung in die hyalin degenerierte Wand der Blutgefäße des Ziliarkörpers vor mit Uebergreifen der Kalkablagerung auf das Gewebe der Ziliarfortsätze. *Best (Dresden).*

Wessely, Ueber Korrelationen des Wachstums nach Versuchen am Auge. (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 43, 1920, S. 654.)

Durch Discission der Linse läßt sich, je nachdem dabei Drucksteigerung auftritt oder nicht, beim wachsenden Tier, Verkleinerung oder Vergrößerung des Auges erzielen. Die Teile des Auges und der Augenhöhle werden dabei in der Art beeinflußt, daß die Harmonie der Form und Funktion gewahrt bleibt. Verf. teilt die für die Größe der Hornhaut, Linse, Auges, Orbita bei seinen Versuchen ermittelten Zahlen als Beleg mit. *Best (Dresden).*

Wick, Eine seltene Lidgeschwulst [Fibrochondroepitheliom]. Mit 4 Textabbildungen. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 65, 1920, S. 328.)

Lidtumor bei einem 28jährigen Mann, wahrscheinlich durch Keimverlagerung entstandene Mischgeschwulst mit vorherrschender epithelialer Wucherung; Erörterung der Differentialdiagnose gegen Endotheliom. *Best (Dresden).*

Schiller, Ueber Sarkome der Augenlider. (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 42, 1919, S. 302.)

Bericht über einen Fall von Melanosarkom der Bindehaut des Unterlides und Zusammenstellung der seit 1870 veröffentlichten Fälle. Unpigmentierte Sarkome sind in der Kindheit verhältnismäßig am häufigsten, pigmentierte im jugendlichen Alter gar nicht beschrieben, ihre Häufigkeit nimmt im hohen Alter zu. Leukosarkome sitzen ebenso

häufig im Ober-, wie im Unterlid, Melanosarkome ergreifen das Unterlid dreimal so häufig, wie das obere. Die Bindehaut ist in mehr als der Hälfte der Ausgangspunkt der Geschwulstbildung. Regionäre Metastasen in den Drüsen und entfernte Metastasen sind selten, Eindringen der Geschwulst in das Auge selbst sehr selten, Uebergreifen auf die Orbita dagegen häufig. *Best (Dresden).*

Pollems, Ueber tumorförmige lokale Amyloidosis in der Orbita. (Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 101, 1920, S. 346.)

Doppelseitige Geschwülste in der Orbita bei einer 42jährigen Frau mit Vordrängung des einen Auges, ohne Zusammenhang mit der Bindehaut; bei der mikroskopischen Untersuchung Amyloidschollen in mit Endothel ausgekleideten Hohlräumen, ferner zwischen den Bindegewebsfibrillen und den Wänden der Blutgefäße. Ursache nicht zu ermitteln. *Best (Dresden).*

Fischer, M. A., Ein Fall von Starbildung als Folge von Hungeroedem. (Med. Kl., 36, 1920.)

Rasche Ausbildung eines Corticalstars auf beiden Augen bei einem 30jährigen Mann, der mehrmals im Laufe eines Jahres an Hungeroedem erkrankt gewesen war. Bei dem Fehlen aller sonstigen Krankheitserscheinungen ist im vorliegenden Fall mit großer Wahrscheinlichkeit die Starbildung als Folge des Hungeroedems aufzufassen. *Höppli (Hamburg).*

Krieger, M., Ueber die Atrophie der menschlichen Organe bei Inanition. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konst., Bd. 7, 1920, H. 1—3.)

Die Arbeit fußt auf Untersuchung verschiedener Gruppen von Zuständen mit Inanitionserscheinungen, nämlich Geisteskrankheiten, chronische Ruhr, bösartige Geschwülste, chronische Allgemeininfektion und Tuberkulose und schließlich Abzehrung im Alter, wobei Literatur und eigene Beobachtungen herangezogen sind. Bei der allgemeinen Inanitionsatrophie erleiden Milz, Leber, Pankreas, Herz, Hoden, Schilddrüsen und Nieren starke Gewichtsverluste, während Gehirn und Nebennieren wenig oder gar nicht an Gewicht abnehmen. Ein wesentlicher Unterschied besteht zwischen den verschiedenen Inanitionsformen dabei nicht bis auf den geringeren Gewichtsverlust der Leber und Nieren bei infektiösen Erkrankungen. *Helly (St. Gallen).*

Asher, Der jetzige Stand der Lehre von den Vitaminen. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 18.)

Es werden bei den Vitaminen 3 Faktoren unterschieden: 1. der antineuritische oder Anti-Beri-Berifaktor, der dem wasserlöslichen B-Faktor der Amerikaner entspricht, 2. der antirachitische oder fettlösliche A-Wachstumsfaktor, 3. der antiskorbutische Faktor. Bei den Vitaminen handelt es sich um Stoffe, die der tierische Organismus zu bilden nicht in der Lage ist. Ueber die Art ihrer Wirkung sind verschiedene Theorien aufgestellt, die einen halten diese Stoffe für Ergänzungsstoffe, die entweder zur Ernährung oder zur Entgiftung dienen, die anderen glauben, daß sie zur Erhaltung lebenswichtiger Funktionen notwendig seien. Uhlmann lokalisiert den Angriffspunkt der Vitamine an die parasympathischen Endorgane. *Schmidtmann (Berlin).*

Zambrzycki, Beri-Beri und Oedemkrankheit. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 21.)

Beide Krankheiten weisen weitgehende Aehnlichkeit auf sowohl in der Aetiologie wie auch in dem pathologisch-anatomischen Befunde,

den wichtigsten Symptomengruppen und der Prognose, so daß man sie unter einer Krankheitsgruppe der „Ernährungsschäden“ zusammenfassen kann. Deren Unterabteilungen sind nach dem vorherrschendsten Symptom, entweder der Wassersucht oder der Nervenstörung oder der hämorrhagischen Diathese zu stellen. Den weiteren Deduktionen des Verfs. über das Zustandekommen der Oedeme und der Azotämie bei Nephritis kann man nicht ohne weiteres folgen, da sie zu Trugschlüssen führen. *Stürzinger (Schierke).*

Roberts, Stewart R., Types and treatment of pellagra. [Typen und Behandlung der Pellagra.] (The Journ. of the American Medical Assoc., Bd. 75, 1920, Nr. 1, S. 21.)

Die statistischen Angaben aus den verschiedenen Staaten Nordamerikas lassen deutlich erkennen, daß Pellagra dort im Abnehmen begriffen ist. Nicht nur nimmt die Zahl der Fälle ab, auch die Schwere der Erkrankungen nimmt ab, es werden mehr chronische und mildere Fälle beobachtet. Akute typhusartige Pellagra ist selten, häufiger werden Fälle ohne Dermatitis („Pellagra sine Pellagra“). Verf. teilt 25 Fälle mit, bei denen deutlich zu erkennen war, daß die Ursache der Erkrankung in falscher Ernährung bestand (bei einer ganzen Reihe von Fällen wäre den Patienten durchaus genügende Nahrung zur Verfügung gewesen, aber sie aßen nur ungenügend und nur ausgewählte Speisen [fast alles weibliche Patienten]). Für Infektion liegen keinerlei Anhaltspunkte vor. Pellagra kommt nur ganz selten bei fettleibigen Menschen vor.
W. Fischer (Göttingen).

Grafe, E., Zur Kenntnis der Adipositas dolorosa. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 12, S. 339.)

Das von Dercum 1888 zuerst beschriebene, in Deutschland recht seltene Krankheitsbild der Adipositas dolorosa ist charakterisiert durch eine starke Schmerzhaftigkeit der Fettablagerungen, besonders bei Druck, ferner durch starke Adynamie und ausgesprochene nervös-psychische Störungen. Die Krankheit betrifft ganz vorwiegend das weibliche Geschlecht im höheren Lebensalter, ihre Genese ist noch unklar. Verf. beschreibt nun einen derartigen Fall, der wegen seiner völlig atypischen Verlaufsweise noch besonderes Interesse verdient. Es handelt sich um ein 21jähriges Mädchen, bei dem bereits mit 14 Jahren die Krankheit begann und durch periodisches rasches An- und Abschwellen ohne Oedeme ausgezeichnet war. Auf Grund seiner Untersuchungen sieht Verf. die Ursache für diesen Fall und weiterhin ganz allgemein für die Adipositas dolorosa nicht in Ablagerung von neuem Fett, sondern in vermehrter Wasserretention im Fettgewebe, vielleicht auch in der Muskulatur. *Kirch (Würzburg).*

Schirmer, Oskar, Ueber die Zusammensetzung des Fettgewebes unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 89, 1921, 5./6.)

Die Jodzahl des menschlichen Fettes (normal 65—66,5 entsprechend einer Oleinsäuregehalt von 59,4 %) ändert sich mit dem allgemeinen Ernährungszustand, der jeweiligen Nahrung und bei Krankheiten. Nephritis, Diabetes, Kastration scheinen die Jodzahl herabzusetzen. Fettgewebe kachektischer Individuen ist (wie auch Muskel, Bindegewebe, Haut) wasserreicher als das wohlgenährter.
Gustav Bayer (Innsbruck).

Ellinger, Alexander und Heymann, Paul, Die treibenden Kräfte für den Flüssigkeitsstrom im Organismus. I. Osmotische Wirkungen und Quellungsdruck der Eiweißkörper. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 90, 1921, 5/6.)

Die Verff. verfolgen die Oedembildung, bzw. die Rückbildung künstlich hervorgerufener Oedeme an einem etwas modifizierten Laewen-Trendelenburgschen Froschpräparat, die Differenz zwischen zugeführter Durchspülungsflüssigkeit und abfließender Menge gibt Auskunft über die Flüssigkeitsbewegung zwischen Gefäßsystem und Geweben, ebenso auch die Gewichtsänderungen des Präparates. Zu Kontrollzwecken kann jedes Bein für sich von der arteria iliaca aus durchströmt werden. — Das wichtigste Ergebnis ist in der Erkenntnis der den Flüssigkeitsaustausch wesentlich bestimmenden Bedeutung der im Blutplasma einerseits, in den Gewebsmaschen andererseits befindlichen Eiweißsole gelegen. Nicht ihr osmotischer Druck, wie Starling meinte, sondern ihr Quellungsdruck stellt die wichtigste Triebkraft dieser Flüssigkeitsbewegung dar. Die Verff. bestimmen die Größe dieser von den Serumkolloiden ausgehenden Kraft und finden sie $> 1,2 < 2,6$ Atmosphären. Der Quellungsdruck der Sole wird (offenbar ebenso wie der der Gele) durch Jonenwirkungen, wohl auch durch manche Pharmaka und durch Hormone modifiziert. Insbesondere erhöhen H- und OH-Jonen den Quellungsdruck der Eiweißlösungen, und schwache Säure- und Alkalikonzentrationen, der Durchspülungsflüssigkeit zugesetzt, wirken dadurch hochgradig oedemerzeugend. Von der Oedemhypothese M. H. Fischers, der die Oedembildung ganz oder vorwiegend als Folge der Säurequellung der Gewebselemente ansieht unterscheidet sich die Auffassung der Verff. dadurch, daß nach ihrer Ansicht den im Gelzustande befindlichen Eiweißkörpern in den Geweben nur eine untergeordnete Bedeutung bei der Oedembildung zukommt, diese vielmehr durch die Eiweißsole in den Gewebsmaschen bedingt ist. Damit entfällt für diese neue Oedemtheorie auch der zuerst wohl von Krehl erhobene gewichtigste Einwand gegen die Fischersche Oedemlehre, daß sie die Flüssigkeitsansammlung in den Gewebslücken nicht zu erklären vermöge. Neben der lokalen Säuerung führt auch Erhöhung des Kolloidbestandes der Gewebsflüssigkeit — experimentell durch Injektion von Gelatinelösungen in das künstlich durchströmte Froschbein hervorrufbar — zur Oedembildung. Dieser Mechanismus der Oedembildung kommt vielleicht für verschiedene Formen des Oedems beim Menschen, die mit Kapillarenschädigung einhergehen, so z. B. für manche toxischen, vielleicht auch für die nephritischen Oedeme, in Betracht. Hier wäre dann ein vermehrter Durchtritt von Plasmaeiweiß aus den Blutgefäßen in die Gewebsmaschen, also gewissermaßen eine „Albuminurie ins Gewebe“ das Primäre.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Oehme, Curt, Die Regulation der renalen Wasserausscheidung im Rahmen des ganzen Wasserhaushaltes. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 89, 1921, 5/6.)

Nach einmaliger großer Wassergabe bleibt die Diurese aus, wenn dem Wasserversuch eine Durst- und Trockenfutterperiode vorgeschaltet wurde, während sie rasch und intensiv eintritt, wenn vorher wasser-

reiches Futter gegeben worden war. In beiden Fällen wird das Serum der Versuchstiere (Kaninchen) hydraemisch, die Blutmenge wächst. Also die Blutveränderungen sind in beiden Fällen gleich, auch hinsichtlich ihrer Dauer, können aber nicht zur Erklärung des verschiedenen Ausfalles des Wasserversuchs nach Trocken- und Feuchtfütterung herangezogen werden; ebensowenig auch die Konzentration der Chloride (wie Elektrolyte überhaupt) oder der Reststickstoffgehalt des Serums. Auch ein Diurese-Hormon ist im Serum der feuchtgefutterten Tiere nicht nachweislich. Auch die Innervationsverhältnisse der Niere spielen für die Größe der Wasserausscheidung keine Rolle, denn auch an der entnervten Niere zeigt sich die gleiche Verschiedenheit der Wasserausscheidungsverhältnisse wie bei normalen Tieren je nach der dem Wasserversuch vorausgehenden Vorperiode. Es dürfte demnach durch die Futterungsverhältnisse in der Vorperiode eine Zustandsänderung der Niere stattfinden, welche den Ablauf des Wasserversuches beeinflußt.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Wilson, G. W. and Oliver, J., Experiments on the production of specific antisera for infections of unknown cause. III. Nephrotoxins: There specificity as demonstrated by the method of selective absorption. [Spezifizität der Nephrotoxine, dargelegt durch die Methode selektiver Absorption.] (Journ. of exp. Med., 32, 2, 1. August 1920.)

Durch Behandlung von Kaninchen mit Hundenierensubstanz wurde ein Serum gewonnen, welches Hundeniere angreift (nach Pearce), und zwar traten vor allem Glomerulusnekrosen sowie Blutungen, weniger Tubulusläsionen, auf.

Herxheimer (Wiesbaden).

Rich, A. R., Condition of the capillarias in histamine shock. [Verhalten der Kapillaren im Histamin-Schock.] (Journ. of exp. Med., 33, 2, 1. Febr.)

Die aus den Experimenten gezogenen Schlußfolgerungen lauten folgendermaßen: 1. Histamin ruft an Kapillaren und den kleinsten benachbarten Arteriolen und Venen eine lokale erweiternde Wirkung hervor. Dabei treten auch zahlreiche Kapillaren, welche vor der Histaminanwendung nicht wahrnehmbar waren, hervor. 2. Wird intravenös Histamin in einer Menge gegeben, welche Schock bewirkt, so tritt eine schnell fortschreitende Erweiterung der sichtbaren und bisher nicht sichtbaren Kapillaren und der benachbarten Arterien und Venen auf, so daß alle diese Gefäße mit Blut gefüllt werden, welches nur sehr langsam sich vorwärts bewegt. Die den Histaminschock charakterisierende Zirkulationsstörung ist die Folge der Erweiterung des peripheren Gefäßbettes. Vorzügliche Photographien ergänzen die Abhandlung.

Herxheimer (Wiesbaden).

Weiss, E. und Dieter, W., Die Störung in den Kapillaren und ihre Beziehung zur Gefäßfunktion. (Centralbl. f. Herz- und Gefäßkrankh., 1920, Nr. 23.)

Mit der Müller-Weissschen Methode der Kapillarbeobachtung stellten Weiss und Dieter fest, daß die aus plethysmographischen Untersuchungen gezogenen Schlußfolgerungen richtig sind, nach denen die peripheren Gefäße bei Wärmeeinwirkung eine Erweiterung und Entspannung, bei Kälteeinwirkung eine Kontraktion und Tonisierung erfahren. Bei Kälteeinwirkung ist die Strömungszeit verkürzt, bei Wärmeeinwirkung verlängert. Verkürzte Strömungszeit ohne Rückströmung wurde bei Arteriosklerose mit Hypertonie gefunden, das Lumen des Gefäßes muß

danach eng, der Gefäßtonus ein guter sein. Bei reiner Sklerose ist aber eine Rückströmung zu sehen; bei Hypertension mit Nephrosklerose ist die Strömungszeit verlängert. *Berblinger (Kiel).*

Kluscniok, P., Ein Beitrag zur Frage der Stauungsblutungen. (Med. Kl., 22, 1921.)

Verf. hatte Gelegenheit, Schulkinder im Alter zwischen 9 und 11 Jahren zu beobachten, die bei einem Feueralarm infolge starken Gedränges verletzt worden waren. Die Kinder zeigten mehr oder weniger ausgeprägt Gedunsenheit und bläuliche Verfärbung des Gesichtes, Ekchymosen an Kopf und Hals, ferner Konjunktivalblutungen; in drei Fällen vorübergehende Albuminurie. Auffallend und besonders bemerkenswert im Hinblick auf andere ähnliche Fälle der Literatur waren die Symptome von seiten des Gehirns in Gestalt von lang andauernder Bewußtlosigkeit, Zuckungen und Erbrechen. Langsame Besserung. Unter Anlehnung an einen von Leupold publizierten Fall (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 21, 1918), vermutet Verf., daß in einer Reihe von Fällen stärkere pathologische Veränderungen des Gehirns, vor allem zahlreiche kleine Ekchymosen bestanden.

Höppli (Hamburg).

Oppenheim, Ueber den hämorrhagischen Niereninfarkt der Säuglinge, ein anatomischer Beitrag zu dem Kapitel der toxischen Kapillarwandschädigung. (Zeitschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 25, H. 3/4.)

3 Fälle von Niereninfarkt, bei denen eine Thrombose der Nierenvene vermißt wird. Sämtliche Markkegel der Nieren waren infarziert, in 2 Fällen war auch die Rinde hyperämisch. In allen Fällen fand sich eine hyaline Thrombose zahlreicher Glomerulusschlingen, während eine Thrombose größerer Nierengefäße nirgends vorhanden war. Die Entstehung des hämorrhagischen Infarktes wird auf eine Schädigung der Kapillarwände im Nierenmark bezogen. Sie besteht in einer Lähmung und exzessiven Erweiterung der Kapillaren, dann erfolgt Austritt roter Blutkörperchen, Ausbildung interstitieller Extravasate, schließlich Erdrückung und Zerstörung des tubulären Parenchyms. Die Kapillarwandschädigung wird auf Einwirkung toxischer Substanzen, vermutlich bakterieller Toxine zurückgeführt. 1 Kind litt an bazillärer Ruhr, 2 an Gastroenteritis. *O. Rosenberg (Berlin).*

Alwens u. Moog, Das Verhalten des Herzens bei der akuten Nephritis. (Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 133, 1920, H. 5 u. 6.)

Im Anfangsstadium der akuten Nephritis bildet eine Vergrößerung des Herzens die Regel. Diese Herzgrößenzunahme ist in der Mehrzahl der Fälle höchst wahrscheinlich auf eine Kombination von Hydroperikard mit akuter Dilatation des Herzens zurückzuführen. (Daß kleine Mengen von Flüssigkeit (100—300 ccm), in den Herzbeutel gebracht, eine geringgradige allseitige Herzvergrößerung hervorrufen, haben Leichenversuche der Autoren bestätigt.) Die nephritische Herzveränderung bildet sich in der Regel sehr rasch wieder zurück und macht normalen Verhältnissen Platz. Die Hypertrophie der linken Kammer wird erst später — nach Ablauf mehrerer Wochen — nachweisbar. *J. W. Miller (Tübingen).*

Huebschmann, Beiträge zur Aetiologie der akuten Glomerulonephritis. [Gonokokken- und Meningokokkennephritis.] (Med. Kl., 51, 1920.)

Der erste Fall betrifft eine 24jährige Patientin mit chronischer Gonorrhoe, bei der im Blut Gonokokken nachgewiesen werden konnten. Anatomisch fand sich vor allem eine chronische ulceröse Endocarditis der Mitralklappe sowie eine akute Glomerulonephritis. In Ausstrichen und Schnitten der Mitralklappe zeigten sich reichlich gramnegative Diplokokken. Die Nieren wiesen die einer akuten Glomerulonephritis charakteristischen Merkmale auf mit stärkerer Degeneration der Epithelien der Hauptstücke.

Bei dem zweiten Fall handelt es sich um einen 18jährigen Soldaten mit Meningokokkensepsis; auch hier ließ sich eine akute Glomerulonephritis nachweisen; die auf Grund der bakteriologischen Untersuchung als mit Sicherheit durch die Meningokokken hervorgerufen anzusehen ist. Verf. macht die beiden Fälle zum Ausgangspunkt einer Ueberlegung über die Aetiologie der akuten Glomerulonephritis überhaupt und kommt, gestützt auf eine eigene Erfahrung und unter Heranziehung der einschlägigen Literatur, zu dem scharf präzisierten Endergebnis, daß akute Glomerulonephritiden nur durch endotoxinbildende Mikroorganismen hervorgerufen werden können.

Höppli (Hamburg).

Hülse, Zu Volhards Lehre von der akuten diffusen Glomerulonephritis. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 45.)

Verf. glaubt durch Injektionen nach dem Tode entscheiden zu können, ob die Volhardsche Lehre des funktionellen spastischen Verschlusses der zuführenden Glomerulusgefäße bei der Glomerulonephritis zu recht besteht. In 2 Fällen von Glomerulonephritis gelang es Verf., die Glomeruli postmortal zu injizieren, während bei einem Fall von sekundärer Schrumpfniere dieses nicht gelang. *Schmidtmann (Berlin).*

Schirokauer, H., Ueber den Ausgang der sogenannten Kriegsnephritis. (Med. Kl., 33, 1920.)

Bei Kriegsnephritiden fand Schlayer durch seine mit allen diagnostischen Hilfsmitteln ausgeführten Untersuchungen nur in 4,4% vollkommene Heilungen. Verf. hat von etwa 200 Kranken, die er 1917 in einem Nierenlazarett in Behandlung hatte, 26 zur Nachuntersuchung ausgewählt. Davon waren zwei nach Angabe der Angehörigen 1919 gestorben. Von den übrigen 24 Männern wurde bei 22 Fällen der Urin bei wiederholter Untersuchung mit den feinsten Eiweißproben als völlig frei von Eiweiß gefunden, das Sediment zeigte keinerlei krankhafte Beimengungen. In den beiden übrigen Fällen zeigte sich das eine Mal eine Spur Eiweiß mit vereinzelten Erythrozyten, im anderen Fall ein Eiweißgehalt von 1 ‰ mit einzelnen Zylindern und mäßig reichlich Erythrozyten. Die Kreislauforgane waren in fast sämtlichen Fällen normal, lediglich zwei ältere Leute hatten etwas erhöhten Blutdruck. Verf. ist der Ansicht, daß alle 22 Fälle als geheilt anzusehen sind und beurteilt auf Grund seiner Befunde die Prognose der Kriegsnephritis wesentlich günstiger als Schlayer. Nach Verf. ist die Eiweißausscheidung, beurteilt nach dem Ausfall der Sulfosalizylsäureprobe nach wie vor das feinste Kriterium für die Gesundheit der Niere. Nach ihm ist bei dauernder Eiweißfreiheit eine Nierenschädigung nicht mehr anzunehmen, während andererseits bei jeder nachweisbaren deutliche Funktionsstörung (Verdünnung, Konzentration und Schlayers Probemahlzeit) stets Eiweiß zumindest in feinsten Spuren vorhanden ist. *Höppli (Hamburg).*

Jaffé u. Sternberg, Ueber die vakuoläre Nierendegeneration bei chronischer Ruhr. (Virchows Archiv, Bd. 227, 1920, H. 3.)

Vakuoläre Nierendegeneration fanden Verff. in ungefähr 25% der Fälle von durch Pseudodysenteriebazillen hervorgerufener chronischer Ruhr mit nur mäßigen Veränderungen im unteren Dickdarmabschnitt. In den Fällen mit schweren Darmveränderungen wurden sie vermißt. Die Nieren sind dabei deutlich vergrößert und zeigen makroskopisch das Bild der großen weißen Niere. Mikroskopisch finden sich alle Uebergänge von leichten Fällen mit geringen Vakuolen in wenigen Epithelien bis zu anderen, „wo jede Epithelzelle vom Epithelbelage des parietalen Blattes der Bowmannschen Kapsel bis hinunter in die Henleschen Schleifen von Vakuolen durchsetzt ist.“ Durch hochgradige Vakuolenbildung werden die Epithelzellen vergrößert, der Kern aber niemals verändert, an den Glomerulusschlingen lassen sich wesentliche Veränderungen nicht nachweisen. Das häufige Vorkommen von Anasarka und hydropischen Ergüssen ist von der Nierenveränderung nicht abhängig, sondern ist ebenso wie die Nierenveränderung Teilerscheinung einer allgemeinen Hydrämie. Dieser vakuolären Nierendegeneration ist bisher große Bedeutung nicht beigelegt worden. Die Untersuchungen der Verff. zeigen, daß sie eine selbstständige wohlcharakterisierte Erkrankungsform der Niere darstellt und deshalb erhöhte Bedeutung besitzt. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Micheli, F., Sul significato clinico e biologico della proteinuria di Bence Jones. [Ausscheidung des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers.] (Haematologica, Arch. di ematologia e sierologia, 2, 1921, 1.)

Der vom Verf. beschriebene Fall von dauernder Ausscheidung des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers im Harn zeichnet sich dadurch aus, daß weder makroskopisch noch mikroskopisch eine Läsion des Knochenmarks nachzuweisen war. Die Ursache des Auftretens des Bence-Jonesschen Proteins wird in einem lymphosarkomatösen Tumor des Colon transversum erblickt. Die indikatorische Bedeutung der Bence-Jonesschen Proteinurie für die generalisierten Knochenmarkserkrankungen, speziell für die Myelome, erfährt hierdurch eine Erschütterung. Der Bence-Jonessche Eiweißkörper ist kein Spaltungsprodukt, sondern ein echtes Protein, das sich nicht nur im Urin, sondern auch in den serösen Ergüssen und im Blute findet. Es hat sowohl antigene als auch rezeptorische Eigenschaften, letztere bedingen seinen spezifischen Charakter. Von den Serumproteinen unterscheidet es sich dadurch, daß es von den Nieren ausgeschieden werden kann, auch wenn diese für andere Proteine undurchlässig sind. Wahrscheinlich verdankt die Substanz ihre Entstehung einer Störung der Synthese der Serumproteine, bedingt durch eine Aenderung der Funktion des Knochenmarks, wenn auch dieses nicht immer greifbare Veränderungen zu zeigen braucht.
Erwin Christeller (Berlin).

Vándorfy, J., Ein mit Pneumococcusperitonitis verlaufender Fall von Nephrose. (Med. Kl., 22, 1921.)

Der einen 24jährigen Mann betreffende Fall schließt sich an die von Volhard, Boch und Meyer veröffentlichten Fälle an. Es handelt sich um eine vermutlich auf luetischer Basis entstandene Nephrose mit starker Degeneration der Kanälchenepithelien, ferner Kernreichtum der Glomeruli und Rundzelleninfiltration im Interstitium. Die auslösende Todesursache war eine nach starker Haematemese einsetzende Peritonitis, in deren Exsudat bakteriologisch Pneumokokken nachgewiesen wurden.
Höppli (Hamburg).

Zondek, H., Zur Funktion der Cystenniere. (Med. Kl., 31, 1921.)

Verf. untersuchte mit Hilfe der modernen Methoden den Fall einer 45jährigen Patientin mit linksseitiger Cystenniere. Der Vater

der Kranken war an einem Nierenleiden gestorben, einem Bruder wurde eine Cystenniere entfernt. Die Untersuchungsergebnisse zeigten eine völlige funktionelle Uebereinstimmung der Cystenniere mit den verschiedenen Formen der Schrumpfniere, indem abgesehen von der Ausscheidungsfähigkeit der Erdalkalien alle Teilfunktionen der Niere stark geschädigt waren. Infolge der hochgradig gestörten Kochsalzausscheidungsfähigkeit kam es zu einer starken NaCl-Anreicherung im Blute. Die Untersuchungsergebnisse haben ein allgemeines Interesse auch insofern, als sie zeigen, worauf Verf. besonders hinweist, „daß für das Zustandekommen des typischen funktionellen Schrumpfnierensydroms eine rein quantitative Einengung des Nierenparenchyms genügt, ohne daß eine entzündliche Komponente als ein hinzutretender komplizierender Faktor angeschuldigt zu werden braucht.“

Höppli (Hamburg).

Miller, Edwin M. und Herbst, Robert H., Papillary epithelioma of the kidney pervis. [Papilläres Epitheliom des Nierenbeckens.] (The Journ. of the American Medical Assoc., Bd. 76, 1921, Nr. 14.)

Zu 53 in der Literatur beschriebenen Fällen von Epitheliomen des Nierenbeckens bringen die Verff. einen weiteren Fall. Es handelt sich um einen klein orangegroßen Tumor, der am Uebergang von Nierenbecken zu Ureter saß, ein Stück weit auf das Nierenbecken übergegriffen und mäßigen Grad von hydronephrotischer Atrophie der Niere verursacht hatte. Mikroskopisch handelte es sich um ein papilläres Epitheliom, das teils regelmäßig, teils aber atypisch gebaut war, und auch in der Submukosa schon kleine solide Herde atypischer Epithelwucherung gesetzt hatte. Bei den 54 Fällen, in denen nähere Daten vorliegen, ist nur 3 mal eine Infektion und 10 mal Steinbildung im Nierenbecken notiert. *W. Fischer (Göttingen).*

Kretschmer, Herman L., The surgical treatment of so called elusive Ulcer of the Bladder. [Chirurgische Behandlung des sogenannten elusiven Ulcus der Blase (= umschriebene ulzerative intramurale Cystitis)]. (The Journ. of the American Medical Assoc., Bd. 76, 1921, Nr. 15.)

Fälle von umschriebener ulzeröser intramuraler Cystitis („elusive ulcus“) sind etwa 50 beschrieben. K. teilt 5 von ihm beobachtete Fälle mit, alle bei Frauen von 28—46 Jahren; 3 der Frauen waren verheiratet. Die mikroskopische Untersuchung ergab immer die gleichen Befunde: nämlich Verdünnung oder Fehlen des Blasenepithels, die Ulcera zum Teil mit Fibrin bedeckt. Die hauptsächlichsten Veränderungen finden sich in der Submukosa: Oedem, Rundzellinfiltrate, Gefäßneubildung; 2 mal auch Drüsenschläuche mit Becherzellen. Die Blasenwand ist umschrieben erheblich verdickt. Im Urin fand sich immer Eiter; in 4 Fällen bestand klinisch Hämaturie. Der Katheterurin war 2 mal steril, 2 mal enthielt er Bact. coli. Der Sitz der Ulcera war 2 mal an der hintern Wand, 2 mal an der Vorderwand, 1 mal links seitlich. *W. Fischer (Göttingen).*

Fritzsche, Robert, Ueber ein malignes embryonales Teratom der Schilddrüsengegend. (Arch. f. klin. Chir., 114, 1921, 317.)

♀ 41 Jahre alt, die „immer einen dicken Hals“ hatte, seit 5 Wochen stärkere Atembeschwerden und Heiserkeit bemerkte, sowie eine Zunahme des Halses. Versuch einer Operation des Halstumors. Tod einige Wochen später an Herzschwäche. Der linke Schilddrüsenlappen enthielt mehrere scharf umgrenzte Knoten von hellgrauem, trübem Gewebe.

Analog verhalten sich regionäre, metastatisch vergrößerte Lymphdrüsen. Histologisch fanden sich im Tumorgewebe die Abkömmlinge von drei Keimblättern vom Typus des embryonalen Teratoms, dessen Mesoderm sarkomartig gewuchert war, ebenso, wie sich karzinomartige epitheliale Teile nachweisen ließen. Am 1. Brustwirbelkörper saß eine sarkomatöse Metastase; ebenso verhalten sich metastatische Lungenknoten, während Lymphdrüsenmetastasen den Bau von sarkomartigem und epithelialem Gewebe in Form von soliden Strängen und Drüsenschläuchen zeigten. Das Blastom war wohl der Versprengung eines ovivalenten Keimes, d. h. einer oder mehreren versprengten Blastomeren zu verdanken, die zunächst jahrzehntelang völlig geruht hatten.

G. B. Gruber (Mainz).

Wolff, G., Wuchernde Struma. Ein Beitrag zur Lehre von den epithelialen bösartigen Geschwülsten der Schilddrüse. (Bruns Beitr., Bd. 121, 516.)

Ausführliche Beschreibung des klinischen Verlaufes des Operationsbefundes und der mikroskopischen Untersuchung eines Falles von „wuchernder Struma" bei einem 17½jähr. ♂, dem anhangsweise noch zwei andere Fälle der Göttinger Klinik kurz angeführt werden. Die histologische Diagnose maligner Strumageschwülste macht große Schwierigkeiten, wurde doch in 2 der Fälle bei einem früheren Eingriff die Diagnose Carcinoma thyreoideae, bzw. Adenokarzinom gestellt. Um zur richtigen Diagnose zu gelangen, muß man die ganzen Präparate und jede einzelne Stelle derselben überblicken, da wir „in der wuchernden Struma eine Geschwulst von ganz eigenartiger Zusammensetzung haben, die in das herrschende System der malignen epithelialen Geschwülste der Krebse nicht hineinpaßt". Bei der wuchernden Struma haben wir einen Bau, der in seiner Regelmäßigkeit an ein normales, in der Entwicklung begriffenes Organ erinnert.

Im ganzen macht die wuchernde Struma den typischen nur verspäteten Entwicklungsgang der normalen fötalen Schilddrüse durch, die ersten Anfänge liegen in der fötalen Periode, während es später aus unbekannten Gründen zum plötzlichen raschen Wachstum kommt. Auffallend ist es, daß Fall 1 und 2 Brüder betrafen. *Th. Naegeli (Bonn).*

Rendleman, William H. und Marker, John I., A case of tuberculosis, primary in the thyroid. [Ein Fall von primärer Schilddrüsentuberkulose.] (The Journ. of the American Medical Assoc., Bd. 76, 1921, S. 306.)

Bei einem Mädchen von 22 Jahren wurde die Schilddrüse wegen zunehmender Vergrößerung, die den Verdacht auf Vorliegen maligner Neubildung erweckte, entfernt. Es fand sich eine diffuse nicht verkäsende Tuberkulose mit typischen Tuberkeln, wenig Riesenzellen; keine Verkäsung; dichte lymphozytäre Infiltration, fibröse Umwandlung. Nach der Operation entwickelten sich Symptome von Myxödem; Herabsetzung des Stoffwechsels war auch schon vor der Operation festgestellt worden; daraufhin wurde Thyreoidin gegeben und Heilung erzielt. Es bestanden keine anderweitigen Zeichen einer tuberkulösen Affektion; seit dem 10. Lebensjahre bestand Fistelbildung in der Gegend der Schilddrüse. Die Schwellung der Schilddrüse begann 9 Monate vor der Operation, und zwar bestanden damals noch keine Zeichen von Hypothyreoidismus. *W. Fischer (Göttingen).*

Steck, H., Recherches expérimentales sur les relations hypothétiques entre la maladie de Basedow et la tuberculose. [Versuche über die behauptete Beziehung zwischen M. Basedow und Tuberkulose.] (Schweiz. med. Wochenschr., 1921, H. 23.)

Zur Prüfung der von verschiedenen Autoren behaupteten Beziehung zwischen M. Basedow und Tuberkulose wurden an der Michaudschen Klinik erxperimentelle Untersuchungen angestellt, die von folgender Ueberlegung ausgingen: Da das Schilddrüsensekret die Wirkung des Adrenalins auf die Arterienwand verstärkt, wird die Arterienkontraktion nach Adrenalininjektion stärker sein, wenn man gleichzeitig Blut eines Tieres mit gesteigerter Schilddrüsensekretion zugibt. Nach den Feststellungen von Asher, v. Rodt und von Eiger hat das Blut von Basedowkranken die gleiche Wirkung, dasjenige von Pat. ohne oder mit gewöhnlichem Kropf aber nicht. Wenn also, wie behauptet wird, manche Symptome der Tuberkulose auf gesteigerter Schilddrüsensekretion beruht, müßte das Blut Tuberkulöser ebenso wirken. Dies ist aber nach den Versuchen (am Laewen-Trendelenburg-Präparat) nicht der Fall, auch nicht bei Pat. mit den Zeichen des „petit Basedowisme“.

v. Meyenburg (Lausanne).

Labbé, Marcel, Diabète et goître éxophtalmique. [Diabetes und Basedow.] (Ann. de Médecine, 7., 1920, 2.)

An Hand von 4 eigenen Beobachtungen untersucht Verfasser die Zusammenhänge zwischen Basedow und Zuckerharnruhr. Im allgemeinen lassen sich sämtliche Formen von Diabetes bei Basedowkranken nachweisen. Verf. betont aber die Hartnäckigkeit und Schwere der Glycosurie und den häufig gleichartigen Verlauf, sei es im gleichzeitigen Aufflackern von Basedow und Diabetes, sei es in der gleichmäßigen Verschlimmerung beider. Auffallend oft beobachtet Verf. das Auftreten von Azidose, was er auf den in doppelter Weise beschleunigten N-Stoffwechsel zurückführt. Verf. erkennt mit Eppinger und Falta eine besondere Form des Diabetes, den Schilddrüsendiabetes an.

Wolf (Strasbourg).

Pribram, Bruno Oskar, Zur Thymus-Reduktion bei der Basedowschen Krankheit. Zugleich ein Beitrag zur Chirurgie der abnormen Konstitution. (Arch. f. klin. Chir., 114, 1921, 202.)

Fall eines 26jährigen ♀ mit Basedowscher Krankheit unter schweren allgemeinen und kardialen Erscheinungen bei kleiner Struma. Voller Erfolg der operativen Reduktion von Schilddrüse und Thymus. Der Erfolg der Operation ließ — an Hand der Beobachtung des Epiphysenfugen-Schlusses und der Blutbildänderung von der Lymphozytose zur Norm — einen konstitutionsbestimmenden Einfluß erkennen.

G. B. Gruber (Mainz).

Rautmann, H., Schilddrüse und Basedowsche Krankheit. (Med. Kl., 22 u. 23, 1921.)

Die Darstellung gliedert sich in drei Teile. Zunächst werden die anatomischen Schilddrüsenveränderungen geschildert, so wie sie bei echten Basedowfällen gefunden werden. Nahezu stets ist die Schilddrüse vergrößert, blutreich, vor allem in der ersten Zeit der Erkrankung von weicher Konsistenz, der Blutreichtum ist erhöht.

Histologisch findet sich das Bild der Epithelhyperplasie, Vielgestaltigkeit der Drüsenalveolen, stellenweise Epitheldesquamation. Der Kolloidgehalt ist in der reinen Struma basedowiana gering, wechselt bei der Struma basedowificata. Weniger konstante Befunde werden durch die Lymphozytenanhäufungen, ferner durch die eosinophil-gekörnten Zellen dargestellt. Verf. lenkt noch besonders die Aufmerksamkeit auf die auffallenden Aehnlichkeiten im histologischen Bild der Basedowstruma durch den Schilddrüsenbefund kurz vor und nach der Geburt.

Unter Zugrundelegung der morphologischen Eigenheiten, ferner der chemisch nachweisbaren Veränderungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß es sich bei Basedowfällen um eine gesteigerte Schilddrüsentätigkeit handeln muß. In dritter Linie werden die Beziehungen zwischen Schilddrüse und anderen Organen bei der Basedowschen Krankheit abgehandelt. Offenbar erkrankt nicht nur die Schilddrüse, sondern mehr oder weniger alle innersekretorischen Drüsen. Man ist daher berechtigt, von Schilddrüsensymptomen, Tymussymptomen, Nebennierensymptomen der Basedowschen Krankheit zu sprechen. Ausschlaggebend für das Zustandekommen der charakteristischsten Basedowsymptome ist jedoch die Schilddrüse. Das ursprünglich auslösende Moment für das Enstehen der Krankeit braucht nicht von der Schilddrüse auszugehen, kann vielmehr sehr wohl im Nervensystem liegen, wie vor allem die Kriegserfahrungen lehrten. Letzten Endes handelt es sich um eine besondere Konstitution. *Höppli (Hamburg).*

Klose, H., Ueber Ursachen, Typen und Behandlung des Kropfes. [Ein Beitrag zur geographischen Chirurgie des Maingaukropfes.] (Med. Kl., 26, 1921.)

Die Trinkwassertheorie, die Kontakt- oder Infektionstheorie und die Ernährungstheorie, wovon besonders die letztere durch die Untersuchungen Bayards ein erhöhtes Interesse gewonnen hat, suchen Licht in das bis jetzt noch bestehende Dunkel der Kropfaetiologie zu werfen. Berücksichtigt man nur die Struma nodosa, so sind örtliche Einflüsse unverkennbar. Bei dem Hochlandskropf zeigen die Knoten beträchtliche Größe, histologisch finden sich starke degenerative Prozesse. So kommt es, daß bei solchen Kröpfen trotz ihrer Größe eher eine Hypo- als eine Hyperfunktion besteht. Der umgekehrte Fall liegt bei den Tieflandschilddrüsen vor, die der operativen Behandlung viel mehr zugängig sind. In der Mitte etwa stehen die Strumen der Main- und Taunusgegend, die Verf. an der Hand zweier Abbildungen näher beschreibt. *Höppli (Hamburg).*

Hagenbach, Martha, Beitrag zur Kenntnis der Strumitis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 33, 1921, H. 1/2.)

Es wird über 47 Fälle von entzündlicher Erkrankung der Schilddrüse berichtet, und zwar handelte es sich 38 mal um eine Struma. Auch daraus geht die höhere Empfindlichkeit der strumös veränderten gegenüber der normalen Schilddrüse hervor. Das weibliche Geschlecht war bevorzugt, ferner die mittleren Lebensalter. Spontane Rückbildung trat oft ein. Uebergreifen nach außen wurde beobachtet. Einmal stellte sich als Folgezustand ein Basedow ein. Aetiologisch wurden 9 mal Pneumokokken nach Pneumonie gefunden, in den anderen Fällen, nach Influenza, Katarrhen, Angina, Rheumatismus usw., verschiedenartige

Bakterien, insbesondere aber Streptokokken. In relativ zahlreichen Fällen war die Eintrittspforte und die Aetiologie nicht festzustellen. 4 mal wurde eine chronische Entzündung beobachtet (einmal Staphylokokken, einmal Streptothrix). Die Klinik der Erkrankung wird besprochen.

Huebschmann (Leipzig).

Deusch, Blutuntersuchungen beim Myxödem. (Münchn. med. Wochenschr., 1921, Nr. 10.)

Bei Myxödem findet sich eine Vermehrung des Eiweißgehalts des Blutserums. Die Lymphozytose ist bei Myxödem wie auch bei anderen funktionellen Erkrankungen der Schilddrüse bedingt sowohl durch einen konstitutionellen Faktor, als auch durch den Einfluß der sei es nun quantitativ oder qualitativ gestörten Funktionen der Schilddrüse.

S. Gräff (Heidelberg).

Curschmann, Hans, Hypothyroidismus und Konstitution. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 68, 69, 40—55.)

An der Hand einer Reihe von Beobachtungen, deren Krankengeschichten geschildert werden, führt Verf. den Nachweis, daß das Myxödem auch der Erwachsenen in einer konstitutionellen Minderwertigkeit der endokrinen Drüsen, vorwiegend der Schilddrüse, begründet ist, wobei die Zeichen der Dyshormonie teilweise klinisch hervortreten, teilweise bis zum Ausbruch der Krankheit vollkommen fehlen können. Für die Entstehung des Myxödems auf dem Boden einer konstitutionellen endokrinen Minderwertigkeit sprechen auch Beobachtungen über familiär-heteridäres Auftreten des Leidens. — Verf. teilt 2 dieser seltenen Fälle mit — sowie die Koinzidenz des Myxödems mit Syringomyelie, einer Erkrankung, die anerkanntermaßen auf dem Boden einer dysplastischen Anlage entsteht. *Schmincke (München).*

Berblinger, W., Die Hypophyse bei Hypothyreose, nebst Bemerkungen über die Schwangerschaftshypophyse. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 33, 1921, H. 1/2.)

Von dem Bestreben ausgehend, bei Zuständen angeborener oder erworbener Unterfunktion der Schilddrüse, bei denen Myxödem oder Knochenwachstumsstörungen nicht zu erkennen sind, in andern Organen pathognomonische Strukturen aufzufinden, blieb Verf. insbesondere bei der Hypophyse stehen. Er konnte an ihr in 5 einschlägigen Fällen eine Vermehrung der Hauptzellen des Vorderlappens feststellen, in 4 davon auch eine Vergrößerung des Organs. Unter gewissem Vorbehalt (Schwangerschaft!) könne man daher an einer derartigen Hypophysenveränderung bei der Sektion einen hypothyreototischen Zustand diagnostizieren. Es gäbe aber auch solche Zustände ohne Hypophysenveränderungen. Außerdem gäbe es auch keinen Parallelismus zwischen Schwere der genannten Zustände und Hauptzellenvermehrung. Zur weiteren Klärung der Frage wurden Kaninchenexperimente gemacht. Den erwähnten Veränderungen analoge Vorgänge in der Hypophyse konnten bei solchen Tieren festgestellt werden, die intraperitoneal mit Plazentarextrakt, Preßsaft von Föten oder auch mit Pepton behandelt wurden. Verf. möchte nach alledem die Hypophysenveränderungen nicht auffassen als die Folge bestimmter Umänderungen der Hormonverhältnisse, sondern neigt dazu, „das auslösende Moment in der Störung des Eiweißstoffwechsels zu suchen, die sich bei herabgesetzter Schilddrüsenfunktion einstellt“.

Huebschmann (Leipzig).

Tsuji, K., On the function of thyroid gland with special reference to the effect of variations of diet upon it. [Schilddrüsenfunktion bei vitaminfreier Nahrung.] (Act. schol. med. univers. imp. Kioto, Vol III., 1920, Fasc. 4.)

Verf. stellte Versuche mit jungen Ratten an, die eine „vitaminfreie" Diät bzw. eine solche mit Zusatz frischer Milch erhielten. Die Menge der aufgenommenen Nahrung, der abgegebenen Stoffe sowie das Gewicht wurden genau bestimmt. Nach dem Tode der Tiere wurden die einzelnen Organe gewogen und histologisch untersucht. In Uebereinstimmung mit früheren Autoren fand Verf. bei den mit milchfreier Kost ernährten Tieren Wachstumstillstand oder Gewichtsabnahme. Die Schilddrüsen aller dieser Tiere waren klein und atrophisch. Die verminderte Schilddrüsenfunktion bewirkt tiefgreifende Veränderungen in zahlreichen anderen Organen, die ein Gegenstück darstellen zu dem Befund, wenn die Ratten mit Schilddrüsensubstanz gefüttert werden. Im ersteren Falle waren die Testes und Ovarien klein, die Spermatogenese herabgesetzt, die Zellen der Tubuli seminiferi zeigten Degeneration; die Ovarien ließen Degeneration der Ovula und des Keimepithels erkennen. In dem mucösen Anteil der Glandula submaxillaris bewirkte weder die „vitaminfreie" Nahrung noch die Fütterung mit Schilddrüsensubstanz eine Veränderung. Der seröse Anteil zeigte im ersten Fall Atrophie, im zweiten Hyperplasie. Entsprechende Veränderungen fanden sich in der Parotis und im Pankreas. In den Leberzellen verschwindet bei Fütterung mit Schilddrüsensubstanz das Glycogen, es treten zahlreich Mitosen auf. Die Nebennieren nehmen bei „vitaminfreier" Kost an Gewicht ab. *Höppli (Hamburg).*

Hildebrandt, Fritz, Ueber die chemische Wärmeregulation schilddrüsenloser Ratten. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 90, 1921, 5/6.)

Hildebrandt konnte zwischen normalen und schilddrüsenlosen Ratten einen Unterschied in der chemischen Wärmeregulation nicht entdecken. Die prozentuale Steigerung des Umsatzes beim Uebergang von warmer Umgebungstemperatur zur kalten war bei schilddrüsenlosen Tieren ebenso groß wie bei Normaltieren. Es ergibt sich somit aus diesen Versuchen kein Anhaltspunkt dafür, daß die chemische Wärmeregulation bei der Ratte an das Vorhandensein der Schilddrüse geknüpft ist, wie das Mansfeld aus seinen Versuchen an Hunden und Kaninchen folgert. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Wegelin, C. und Abelin, J., Ueber die Wirksamkeit der menschlichen Schilddrüse an Froschlarvenversuch. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 89, 1921, 5/6.)

Den (fast durchwegs jod- und kolloidfreien) Schilddrüsen von Neugeborenen fehlt die typische entwicklungsfördernde Wirkung, welche durch Fütterung von Schilddrüsensubstanz sonst an Kaulquappen erzielt werden kann. Bei Struma diffusa ist sie bald sehr stark, bald nur schwach vorhanden, ohne daß diese Wirksamkeit dem Kolloidgehalt des Struma parallel ginge. Strumaknoten haben bald die typische fördernde Wirkung, bald lassen sie dieselbe vermissen, manchmal bewirkten sie sogar Entwicklungshemmung. Interessant ist, daß Strumaknoten

die nach ihrem histologischen Verhalten als echte Blastome bezeichnet werden müssen, eine biologische Wirkung entfalten, die derjenigen einer Normaldrüse nichts nachgibt. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Bericht über die niederländische Fachliteratur (1. 4. 21 bis 1. 7. 21).

Erstattet von G. O. E. Lignac.

Hannema, L. S. und **de Josselin de Jong, R.,** Beitrag zur Kenntnis der sogenannten perniziösen Anaemie [Anaemie von Addison-Hunter], eine klinische, anatomische Arbeit. (Geneeskundige Bladen, Reeks 22, 1921, Nr. IX—X.).

Die Verff. meinen, daß die perniziöse Anaemie von Addison, bevor die Arbeiten von Biermer erschienen, scharf begrenzt und beschrieben worden ist, auch weil Hunter schöne Untersuchungen auf dem Gebiete der Pathogenese dieser Krankheit gemacht haben soll, deshalb besser „Anaemie von Addison-Hunter" hieße. Die Verff. betonen, daß sie nur die Anaemie besprechen, welche z. Z. in ihrer Aetiologie ganz dunkel ist, wobei jedoch der Angriffspunkt gesucht werden muß im ganzen oder in einem Teil des hämatopoietischen Systems. Die Verff. bestreiten die Meinung von Ehrlich und Lazarus, daß die perniziöse Anaemie identisch sei mit der „Megaloblastenanaemie". Die Leukopenie und Thrombopenie sollten bei verschiedenen Anaemien bestehen, der Haemoglobin-Index nicht immer zuverläßig zu bestimmen sein. Soll erhöhte Haemolyse bei einem anaemischen Zustand bestehen, so muß das folgender Symptomen-Komplex zeigen können: 1. Hyperbilirubinaemie mit negativer Reaktion von Ehrlich und Pröscher, 2. Urobilinurie, 3. erhöhte Urobilinausscheidung mit dem Faeces. In den 15 darauf untersuchten Fällen war die Trias positiv. Hunter meinte, daß das Knochenmark ausschließlich sekundär durch die primäre Haemolyse mehr leistet. Die Verff. dagegen betonen, daß, obgleich gewisse Kompensation von seiten des Knochenmarkes besteht, das Mark durch dasselbe Agens, das die blutvernichtenden Organe reizt, erkrankt. Was die pathologisch-anatomische und histologische Untersuchung anbetrifft, sind folgende Tatsachen hervorzuheben: die meistens vergrößerte, oft blutreiche Milz, das Knochenmark (Femora) meistens ganz, bisweilen nur teilweise in rotes Mark umgewandelt, die rostfarbene Leber, die dünne und flache Magen- und Darmschleimhaut; das Fehlen von florider Tuberkulose und bösartigen Geschwülsten. Das eisenhaltige Pigment befindet sich in den Leberzellen, bisweilen überwiegend in den Endothelzellen der Kapillaren, endlich in beiden Zellsorten zugleich, große Milzsinuslumina werden von hohen Endothelzellen umgeben, anwesend sind Erythrozyten enthaltende Phagozyten, eisenhaltiges Pigment einschließende Zellen in der Pulpa, endlich schwer zu deutende Zellen mit einem, sogar mehreren Kernen. Milzsklerose besteht bisweilen in geringem Grade, öfters eine Ueberschwemmung der Pulpa mit Erythrozyten. Das Knochenmark weist keine charakteristischen Veränderungen auf. Die Verff. meinen, daß den hohen Milzsinusendothelzellen eine große Bedeutung zukommt inbezug auf die erhöhte Haemolyse und ihre Anwesenheit bezeichnend ist für die Anaemie von Addison-Hunter. Nach den klinischen und anatomischen Ausführungen kommen die Verff. zur folgenden Auffassung von der Pathogenese der Anaemie von Addison-Hunter: 1. erhöhte Blutvernichtung (Milz), 2. vermehrte, jedoch krankhafte Bluterzeugung (Knochenmark). Bei 4 Patienten hat man Splenektomie vorgenommen. Ein Patient ist schon am ersten Tage nach der Operation gestorben (Zustand war schon schlecht, man wollte ihm noch eine Chance geben), zwei andere haben die Operation 10 Monate und einer 2 Jahre überlebt. Die Verff. meinen, daß mit der Entfernung der Milz nicht die krankmachende Ursache fortgeschafft wird und daß die wieder eintretende Haemolyse den sekundär blutvernichtenden Organen zuzuschreiben ist (Kapillarsystem der Leber, des Darmes, die Lymphdrüsen und das Knochenmark).

Bytma, J. R., Fall eines Aneurysma Aortae abdominalis. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 65, 1921, H. 1, Nr. 17.)

Bei einem 33jährigen Chinesen wird klinisch die Diagnose auf Aneur. Aortae abdom. gestellt. Vor 10 Jahren hatte ein Trauma den Rücken getroffen,

der Patient hatte Lues. Nach der eingestellten Therapie war der Zustand sehr viel besser, jedoch 3 Wochen nach der Entlassung aus dem Krankenhaus starb er. Man fand ein Aneurysma gleich unterhalb dem Diaphragma mit einem Riß im ventralen Teil, Erguß des Blutes dem Oesophagus und Magen entlang mit Durchbruch in die rechte Pleurahöhle und in die Bursa omentalis.

Sitsen, A. E., Gutartige Dünndarmstenose. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 65, 1921, H. 1, Nr. 19.)

Kurze Mitteilung eines durch Operation bei einem 7jährigen Knaben entfernten, gestielten Dünndarmadenoms und eines gestielten Dünndarmlipoms, das bei einem erwachsenen Manne eine Intussusceptio mit Durchbruch und nachfolgender, eitriger Peritonitis verursacht hatte.

Martens, J. M. H. A., Fall einer spontanen Herzruptur. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 65, 1921, H. 1, Nr. 24.)

72jähriger Mann hat seit zwei Tagen Schmerzen hinter dem Brustbein, hat einmal erbrochen. Plötzlich stirbt er. Bei der Obduktion zeigt sich in der Vorderwand des linken Ventrikels ein perforierender Riß, 2 cm lang, parallel der Grenze zwischen dem rechten und linken Abschnitt des Herzens. An der Außenseite befinden sich noch zwei kleine, nicht-perforierende Risse im Muskel des linken Ventrikels. Der Herzmuskel ist sehr spröde, mikroskopisch wird eine starke Fragmentatio und Segmentatio myocardii aufgefunden. Es besteht kein Infarkt des Herzmuskels, geringfügige Sklerose der Artt. coron. cordis.

Raamsdonk, Willy van, Ueber das Hineinwachsen des Karzinoms in die Blutgefäße. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 65, 1921, H. 1, Nr. 25.)

Hervorgehoben wird, daß Goldmann (Brunns Beiträge, Bd. 18, 1897) in allen untersuchten Karzinomfällen einen Durchbruch in die Blutgefäße hinein beobachtet hat. Goldmann hat auch bemerkt, daß das Hineinwachsen des Karzinoms in die Blutgefäße proportional dem Gefäßreichtum im Gebiet der Geschwulst war. Der Verf. hat sich die folgende Frage gestellt, ob nicht auch ein Unterschied in der Neigung zum Hineinwachsen in die Blutgefäße zwischen den verschiedenen Karzinomen mit Bezug auf den Unterschied ihrer haematogenen Metastasierung besteht. Dazu wurden untersucht: 1. die Karzinome der Brustdrüse, 2. des Uterus, 3. der Zunge, des Mundes und der Haut. Diese Karzinome zeigen besonders große Unterschiede der haematogenen Metastase. Es wurden 90 Fälle, gleichmäßig über die genannten drei Gruppen verteilt, untersucht. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung ergab, daß die positiven Befunde sich verhielten wie 5:2:1, was in Uebereinstimmung ist mit den statistischen Angaben über entfernte haematogene Metastasebildung der Brustdrüse-, Uterus- und Zunge-, Mund- und Hautkarzinome (Max Müller und W. de Vries).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Haythorn, Samuel R., A short silver impregnation method for the demonstration of spirochaeta pallida in tissue. [Silberimprägnationsmethode zum raschen Nachweis der Spirochaete pallida im Gewebe.] (The Journ. of the American Medical Assoc., Bd. 76, 1921, Nr. 11.)

Fixierung 2—3 mm dicker Stücke in Formalin, dann 10 Minuten in Wasser von 50—60 Grad Celsius. Kurz auf Filtrierpapier trocknen, dann eine halbe Stunde in reines Aceton, dann 8 Stunden oder mehr in Lösung von 10% $AgNO_3$ 5 cc, Aceton 10 cc, dest. Wasser 5; vor Gebrauch filtrieren. Kurz auf Filtrierpapier, dann 6—8 Stunden in frisch bereitete und filtrierte Lösung von 1 g acid. pyrogall. in 25 cc Aceton. Nachher in abs. Alkohol (2 Stunden), Cedernöl (1 Stunde), Xylol, Paraffin; schneiden, die ersten Schnitte sind unbrauchbar. Die Methode leistet vorzügliches und kann in 3 Tagen fertige Präparate liefern. *W. Fischer (Göttingen).*

Schuscik, O., Ueber die Methoden zum mikroskopischen Nachweis von Kalk im ossifizierenden Skelett. Eine kritische Nachuntersuchung. (Zeitschr. f. wissenschaftliche Mikroskopie, Bd. 37, 1921, H. 3.)

Auf Grund ihrer an menschlichen Knochen aus den ersten Monaten der Embryonalzeit sowie an solchen von einen Tag alten weißen Mäusen ausgeführten Untersuchungen kommt Verfasserin zu folgenden Ergebnissen: Der Kalknachweis geschieht am sichersten durch die Gipsreaktion (nach Schujeninoff), bei allen Färbemethoden zum Nachweis des Kalkes mit Ausnahme der Schwermetallfärbeverfahren „läßt sich eine Mitbeteiligung der organischen Grundsubstanz an der Färbung nicht ausschließen". Die letztgenannten Verfahren wiederum geben, ausgenommen die Kossasche Silbernitratmethode, auch an durch Müllersche Flüssigkeit entkalkten Präparaten positive Reaktion. — „Es gibt keine Färbung, die das Calciumphosphat allein zur Darstellung bringen kann." — Ehemals verkalkte Stellen an entkalkten jungen embryonalen Knochen lassen sich lediglich mit den von Pommer angegebenen Anilinfarblösungen und mit Hämatoxylin-Eosin darstellen. — Entkalkend wirken alle Fixationsflüssigkeiten (ausgenommen Alkohol), auch destilliertes Wasser bei dünnen Schnitten sowie die (zur Entfernung des Eisens benutzte) Oxalsäure. *Kösch* (*Halle a. S.*).

Bücheranzeigen.

Aschoff, Pathologische Anatomie. Band 8 des Handbuchs der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914 1918. Leipzig, Johann Ambrosius Barth, 1921.

Die großen Verdienste, die sich Aschoff damit erworben hat, daß er dem pathologischen Anatomen den gebührenden Platz in der Organisation des Feldsanitätswesens verschafft hat, ist allgemein bekannt. Ihm verdanken wir die Armeepathologen, ihm die große kriegspathologische Sammlung in Berlin, die über 6000 Präparate und 70000 Sektionsprotokolle vereinigt. Seiner Anregung und Leitung verdanken wir auch die rasche Herausgabe des vorliegenden stattlichen Bandes, der in kurzen Zügen das wesentliche Ergebnis der Tätigkeit der Kriegspathologen enthält.

Der erste Abschnitt enthält die nicht für den Krieg charakteristischen Krankheitsprozesse. Von Fahr ist das Herz, von Mönckeberg das Gefäßsystem und seine Erkrankung bearbeitet. Beide Abschnitte zeichnen sich durch die Fülle des berücksichtigten statistischen Materiales aus, so daß wir über die Bedeutung dieser Erkrankungen für die Feldsoldaten ein recht anschauliches Bild gewinnen. Die Erkrankungen der Atmungs-, Verdauungsorgane und des Zentralnervensystems werden von Herxheimer recht kurz behandelt. Genauer werden nur die Wurmbefunde erwähnt, wobei die große Häufigkeit des Trichocephalus dispar bei den Kriegsteilnehmern bemerkenswert ist. Ausfürlich ist die Abhandlung über die Feldnephritis von Herxheimer, in der die große Felderfahrung des Autors auf diesem Gebiete charakteristisch zum Ausdruck kommt. In der Bearbeitung der Drüsen mit innerer Sekretion von Jaffé und Sternberg und dem sehr kurzen Kapitel über die Erkrankungen der Haut von Kyrle finden sich kaum wesentlich neue Tatsachen. Auch bezüglich der Mißbildungen und Geschwülste haben sich bemerkenswerte Befunde nach der Mitteilung von Weinert nicht ergeben. Die Frage: Hat der Krieg die Entstehung bösartiger Geschwülste beeinflußt, wird von Hansemann im Allgemeinen verneint. Bezüglich der phthisischen Infektionen konnte Weinert ein recht umfangreiches Material verwerten, aus dem hervorgeht, daß nur in etwa 30 % der Feldsoldaten Zeichen für eine tuberkulöse Infektion gefunden wurden im großen Gegensatz zu manchen Ergebnissen an unserm Friedensmaterial. Beitzke erwähnt in dem Abschnitt „Fortschreitend Phthisen", daß diese beim Feldheer sich in 3,45 %, beim Heimatheer in 9,7 % der Sektionen fanden. Verschlimmerung der Phthisen durch Seuchen waren selten, Verschlimmerungen durch Kriegsverletzungen konnten nur 5 mal festgestellt werden. Lubarsch behandelt die Erschöpfungskrankheiten, unter welchem Namen er 1. die Oedemkrankheit, 2. den Skorbut und 3. die epidemischen Knochenerweichungen zusammenfaßt. Die anatomischen Veränderungen bei der Oedemkrankheit teilt er in 4 Gruppen ein 1. Der ausgeprägte und starke Schwund der fettigen und lipoiden Stoffe. 2. Die atrophischen Veränderungen mit Auftreten von Abnutzungspigmenten in Herz und Leber. 3. Mehr oder weniger hochgradige Zerstörung roter Blutkörperchen und dadurch bedingte ausgedehnte und starke Hämosiderinablagerung in verschiedenen Organen. 4. Neigung zu wäßrigen Ergüssen und Blutungen besonders im Verdauungsschlauch.

Der zweite Abschnitt behandelt die für den Krieg charakteristischen oder während desselben beobachteten Seuchen. Graeff trennt in seiner Abhandlung über den Typhus eine sequestrierende Form, die ohne Geschwürsbildung abläuft, von einer exsudativ-ulzerierenden Form. Dies führt ihn zu einer Aenderung der Stadieneinteilung. Ein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen klinischen Symptomen und anatomischem Krankheitsbilde besteht nach ihm nicht, er erklärt es für unmöglich, aus dem anatomischen Befund das Alter der Krankheit einigermaßen genau zu bestimmen. Ueber den anatomischen Befund bei Bazillenträgern findet sich bei ihm nichts. Ueber den Paratyphus schreibt Wiesner. Der Krieg hat uns dabei die Erfahrung gebracht, daß die anatomischen Veränderungen im Verdauungstrakt von dem Bilde eines akuten Darmkatarrhs bis zu dem ausgeprägten Bilde der Veränderungen eines Abdominaltyphus wechseln. Der typhöse Typus der Darmveränderungen ist häufiger als der enteritische Typus. Die Anschauungen Lcehleins, der die Ruhr behandelt, sind in diesem Zentralblatt schon des öftern referiert, so daß sich ein Eingehen erübrigt. Auch in dieser Abhandlung nimmt die Polemik gegen Beitzke und Orth bezüglich der nodulären Ruhr und der Follikelzysten einen breiten Raum ein. E. Fraenkel und Ceelen teilen sich in die Besprechung des Fleckfiebers. Ersterer behandelt die Hautveränderungen, letzterer die der anderen Organe. Beide Arbeiten zeigen den Fortschritt, den wir in anatomischer Hinsicht bezüglich der Kenntnis dieser Krankheit gemacht haben, und sind trefflich illustriert. Weiterhin hat Gruber die epidemische Genickstarre, O. Meyer die Heine-Medinsche Krankheit bearbeitet, auf Kriegsverhältnisse wird dabei nicht Bezug genommen, letztere Krankheit hat auch im Kriege keine Rolle gespielt. Dagegen sind im Kriege von großer Bedeutung gewesen die Grippe und die Weilsche Krankheit, welche in Fahrig und Beitzke treffliche Darsteller gefunden haben. Die Ergebnisse sind durch Einzelarbeiten hinreichend bekannt. Es folgen die Arbeiten von Helly über die Pocken, von Lucksch über das Rückfallfieber und von Stoerk über die Cholera. Sehr ausführlich beschreibt Dürck die pathologischen Veränderungen bei der Malaria. Man kann wohl sagen, daß wir eine gleich ausführliche und vorzügliche Darstellung der pathologischen Anatomie dieser Krankheit bisher nicht besaßen. Man wird bei zukünftigen Arbeiten deswegen an der Arbeit Dürcks nicht vorübergehen können. Ihm verdanken wir auch die genaue Schilderung der Malariaencephalitis mit den charakteristischen Malariagranulomen. Die Artikel von Sternberg über die Mischinfektionen und von Askanazy über die Typhus- und Choleraschutzimpfung schließen diesen Abschnitt.

Es folgt der dritte und umfangreichste Teil des Werkes, der auch dem ganzen Buch sein charakteristisches Gepräge gibt, über die direkten Kriegserkrankungen 1. durch Schuß, Stich, Hieb, 2. durch gröbere physikalische Einwirkungen (Absturz aus der Luft, Verschüttung, Luftdruck), 3. durch thermische Einwirkungen (Verbrennung, Hitzschlag, Erfrierung) und 4. durch Einwirkung chemischer Mittel speziell die Gasvergiftung. In dem ersten Abschnitt hat Borst den allgemeinen Teil, W. Koch die Schußverletzungen der Haut, Walkhoff der Knochen und Gelenke, Schmincke der Muskeln, Berblinger der Nerven, M. B. Schmidt der Gefäße, Ricker des Gehirns und Rückenmarks bearbeitet. Die Schußverletzungen des Halses behandelt Oberndorfer, der Brust Merkel, der Bauch- und Beckenhöhle Dietrich. Im speziellen ist noch die Meningitis von Ghon, die älteren Gehirn- und Rückenmarkverletzungen von Benda beschrieben. Es ist unmöglich hier im einzelnen auf den vielseitigen Inhalt einzugehen oder auch nur im wesentlichen die mannigfaltigen Ergebnisse mitzuteilen. Am besten haben dem Referenten die wichtigen Abschnitte über die Knochen von Walkhoff und besonders über das Nervensystem von Ricker gefallen. Beide Abschnitte fußen auf zahlreichen Einzelbeobachtungen, sind auch vorzüglich illustriert. Ricker hat sein Beobachtungsmaterial durch Niederlegung zahlreicher Krankengeschichten näher fixiert, wodurch der Abschnitt an Anschaulichkeit besonders gewonnen hat. Diese Methode der Darstellung von Einzelfällen, wovon übrigens auch andere Autoren, M. B. Schmidt, Oberndorfer u. a. Gebrauch machen, empfiehlt sich mehr als eine nur allgemeine Darstellung. Vorzüglich durchgearbeitet ist auch der Abschnitt von Berblinger und ein gradezu überwältigendes Material hat Merkel verarbeiten können. Besonders wertvoll ist dieser Abschnitt auch wieder durch seine ausführlichen statistischen Tabellen. Der Abschnitt von Groll über die physikalischen Einwirkungen ist ziemlich kurz gehalten, ausführlicher die thermischen

Schädigungen durch Pick behandelt. Leider war es nicht möglich bezüglich des Hitzschlages während des Krieges eingehendere Erfahrungen zu machen. Im Kapitel Gasvergiftung behandelt Koch einmal die Vergiftung durch Chlorkohlenoxydgas (Phosgen) dann die Vergiftungen durch Dichloräthylsulfit (Gelbkreuz). Die Veränderungen durch Phosgen sind während des Krieges schon hinreichend bekannt geworden, während die durch Gelbkreuz in dieser Abhandlung wohl zum ersten Male in extenso auf Grund eines umfangreichen Materiales niedergelegt sind. Die Vergiftung durch Chlorgas hat keine nähere Beschreibung gefunden, da in dem folgenden Abschnitt Miller nur noch die Kohlenoxyd- und Dinitrobenzolvergiftung beschreibt.

Der 4. große Teil des Werkes über die Wundheilung und ihre Störungen ist von Aschoff und Rößle geschrieben. Die Darstellung des Tetanus und der Gasödeme von Aschoff geben ein getreues Bild von dem wechselnden Standpunkt, den man gegenüber diesen Infektionen eingenommen hat, zeigen uns aber auch den großen Fortschritt, den man besonders auf dem Gebiete der gasbildenden Infektionen während des Krieges erreicht hat. Von Rößle werden zum Schluß Dekubitus, Gangrän und Thrombose berücksichtigt. Neue Kenntnisse haben wir während des Krieges nur bei ersterer Affektion durch die Arbeiten von Wieting und Dietrich gewonnen.

Daß ein Werk, an dem so viele Autoren gearbeitet haben, gewisse Ungleichmäßigkeiten zeigt, ist selbstverständlich, ebenso daß man manches vermißt wie verschiedene Vergiftungen, Trichinosis, manche Lebererkrankung usw. In den Abschnitten über die Kriegsseuchen vermißt man schmerzlich das statistische Material, es wird wahrscheinlich in dem hygienisch-bakteriologischen Teil des Gesamtwerkes zu finden sein. Das Werk im ganzen begrüßt man mit großer Freude, für jeden Pathologen wird es unentbehrlich sein, auch dann, wenn wir in nächster Zeit von Kriegen verschont bleiben, danken müssen wir dem Herausgeber und den Autoren, daß sie trotz mancher Schwierigkeiten in so kurzer Zeit nach dem Kriege uns dieses Standardwerk der Kriegspathologie bescherten. Der Verlag kann stolz sein auf die hervorragende Ausstattung.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Inhalt.

Berichte.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 6.
Ausgegeben am 15. November 1921.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Kenntnis des Tuberkels beim Menschen.

Von **K. A. Heiberg.**
(Aus Finsens medicinske Lysinstitut, Kopenhagen.)

(Mit 7 Abbildungen.)

Fig. 1 zeigt einen der Schnitte aus einer Lupusaffektion. Gegen links hin sieht man zahlreiche epitheloide Zellen; kleine Gruppen der gleichen Zellen sieht man teils unten links, teils 3 dicht nebeneinander etwas rechts vor der Mitte; die übrigen Schnitte ergaben, daß auch an letzterer Stelle sich ein ganzer Teil ähnlicher kleiner Gruppen vorfand.

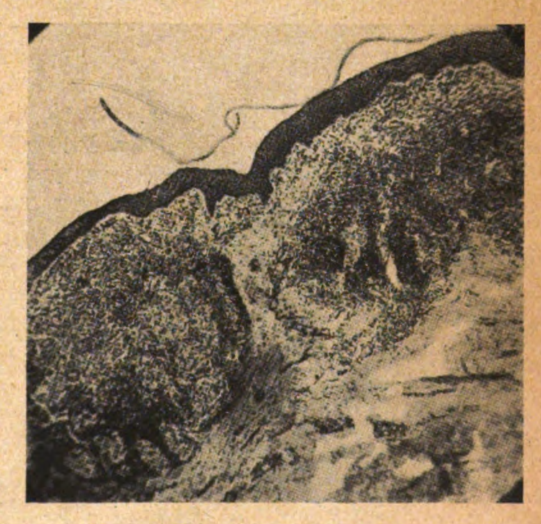


Fig. 1.

Man kann nun ganz von den übrigen Momenten in der Anamnese und Struktur absehen, die ihrerseits darauf deuten können, daß die Affektion teilweis rechts neuen Datums sein kann. Diese Art Anhaltspunkte und diese Art Bilder sind sonst häufig genug.

Interesse weckt dagegen etwas anderes, nämlich, daß die erwähnten kleinen Gruppen epitheloider Zellen nicht gleichartig waren, obwohl sie im übrigen ganz die gleiche Gruppierung darbieten, wenn man sie mit einander vergleicht; in einigen Schnitten weichen mehrere Gruppen vom gewöhnlichen Aussehen ab und zeigen ein Bild, das nur erweisen kann, daß diese Zellen neuesten Ursprungs sind (Aufhellung ist eingetreten; aber die Formveränderung des Kerns noch nicht; vgl. Fig. 2, 3, 4, besonders 2).

Man wende nicht ein, daß das hier nur der Fall ist, weil die Zellgruppen so klein sind, daß es nicht gesehen wird, ebenso wie sonst einzelne epitheloide Zellen ungefähr dasselbe Aussehen haben können. Teils waren diese Gruppen nämlich nicht alle ganz klein (vgl. die Fig.), teils findet man, wie gesagt, das Bild bei den gewöhnlichen kleinen Gruppen epitheloider Zellen nicht. — (Daß es immer kleine Haufen sein sollten, die man anzutreffen erwarten muß, darüber wird natürlich im Obigen nichts gesagt.)

Die epitheloide Zelle zeigt in der Regel, aber durchaus nicht immer, gewisse Eigentümlichkeiten, „Altersveränderungen", große Unregelmäßigkeit der Zellkerne, das schiefe und krumme Aussehen, die scharfen Ecken.

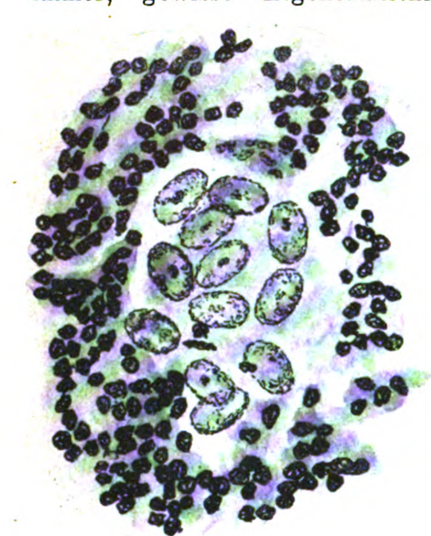


Fig. 2.

Aber in seltenen Fällen kann es auch in der menschlichen Pathologie gelingen, die ersten Stadien unter Beobachtung zu bekommen, so daß sich mehrere noch unveränderte Zellen an derselben Stelle und in der Nachbarschaft in gleicher Weise finden, wie die unten folgenden Bilder aus der experimentellen Forschung die ersten Stadien illustrieren. Man wird auf Fig. 2 sehen, daß es Zellen von einem Aussehen sind, wie die Zellen, von denen Baumgarten Bilder wiedergibt oder wie sie Joest und Emshoff abbildet[1]). Auch unter den experimentellen Bildern sehen die ersten Stufen nicht wie die späteren aus.

Man sieht leicht die Aehnlichkeit unter diesen verschiedenen Bildern und gleichzeitig den Unterschied vom gewöhnlichen Bilde mit der unregelmäßigen Kernform, wo schon eine Entwicklung der frischesten und ursprünglichsten Bilder vor sich gegangen ist.

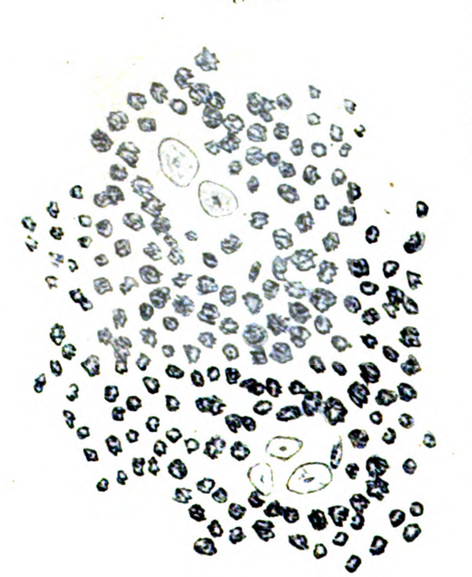


Fig. 3. Fig. 4.

Gruppen von zahlreicheren oder von ganz wenigen der erwähnten „präepitheloiden" Zellen.

Die Frage der ersten Ableitung der epitheloiden Zelle nehme ich — wie früher — mit aller Vorsicht auf, um so mehr, da es sich wirklich gezeigt hat, daß die Aufmerksamkeit leicht von dem abgelenkt wird, was meine einzigste Absicht war: die Demonstration eigentümlicher, aber seltener Bilder der Vorstadien der gewöhnlichen epitheloiden Zellen.

---

[1]) Oder wie man sie kürzlich in Foots Abhandlung sah in The journ. of exp. med., Vol. 32, Nov. 1920.

Im Centralblatt f. allg. Pathologie, Bd. 30, p. 97—100 berichtete ich schon über solche Bilder im lupösen Gewebe, die sich zwanglos als frühzeitige Tuberkelstadien deuten ließen, und deren Aehnlichkeit mit der bei gewissen experimentellen Untersuchungen gefundenen Struktur geradezu schlagend ist.

Prof. v. Baumgarten hat, in derselben Zeitschrift, Bd. 30, p. 257—8, mir die Ehre gemacht, gegen diese Deutung von seinen eigenen allgemein bekannten Untersuchungen aus das Wort zu nehmen.

Ohne zu unterlassen, Baumgarten zu zitieren (Lehrbuch d pathol. Mikroorganismen 1911), bin ich selbst auch von experimentellen Arbeiten von anderer Seite ausgegangen (vgl. meine Abhandlung) (und wie sich ergibt, legen nicht alle dem Gegensatz zwischen fixen Zellen und gewissen Wanderzellen die Bedeutung und das große Interesse bei, das man eine Zeit ihm gab).

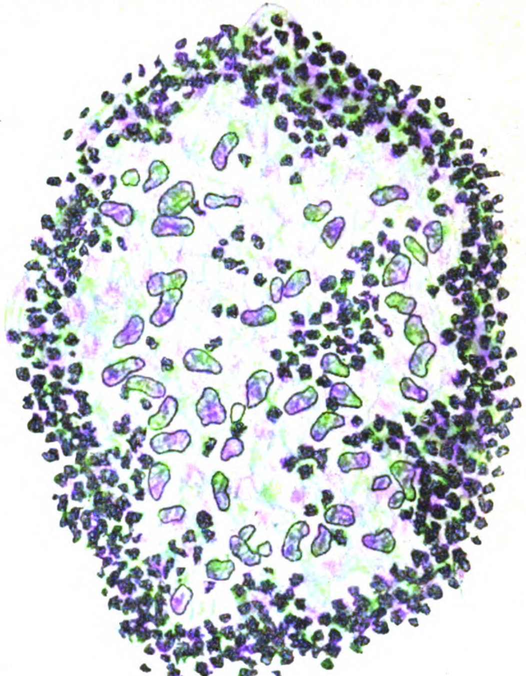


Fig. 5.
Dieses Bild erinnert an das Aussehen der Kerne der gewöhnlichen epitheloiden Zellen.

Prof. B. hält es jedoch für „auffallend“, daß ich seine so bekannten Untersuchungen aus der Mitte der 80er Jahre nicht zitiere; da ich B. zitiert habe und von experimentellen Untersuchungen ausgehe, kann ich auf das hierbei Auffällige nicht eingehen; es ist auch einleuchtend, daß meine Absicht die Darlegung einiger eigentümlicher Bilder und nicht eines historischen Berichts war. Von dem erwähnten Einwand sehe ich dabei ab.

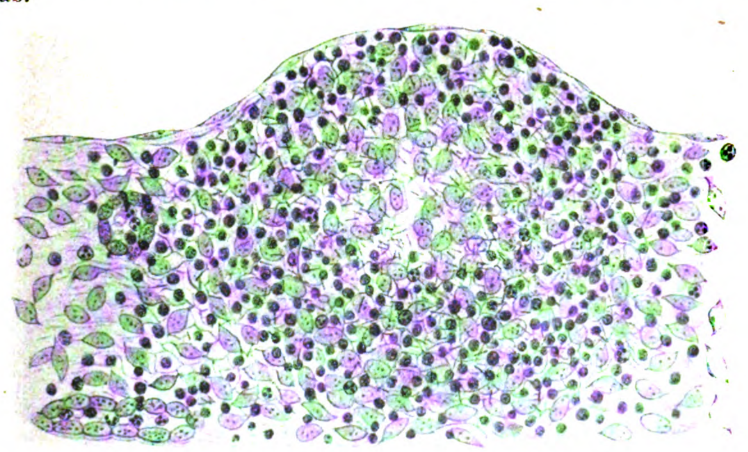


Fig. 6.
Experimentelle Tuberkel der Iris beim Kaninchen (nach Baumgarten 1885).

Im übrigen können B.s Bemerkungen in folgendem zusammengefaßt werden. 1. Das erste bei der Genese des Tuberkels ist eine primäre Wucherung der fixen Gewebszellen bis zur hieraus resultierenden Bildung des Epitheloidzelltuberkels.

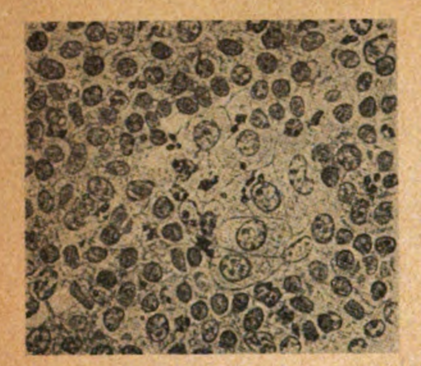


Fig. 7.

Tuberkel in Lymphdrüse beim Meerschweinchen, 5 Tage nach der Infektion (nach Joest und Emshoff, Virch. Arch, Bd. 210); die Zellkontur jedoch sicher verschärft (vgl. am gen. Ort p. 209).

Hierbei herrscht vielleicht keinerlei größere Uneinigkeit, da auch B. die Endothelzellen mit zu den fixen Gewebszellen rechnet. Liegt also hier ein „springender Punkt“, so liegt das vielleicht mehr darin, daß die von mir übrigens zitierten Verff. meinen, daß die Brut der Endothelzellen das Aussehen gemeinsam mit den großen Mononukleären hat.

Inbezug auf den wichtigen Punkt, das Vorkommen ähnlicher Zellen bei der Histogenese experimenteller Tuberkel, muß gleichfalls auf die zitierten Autoren (oder auf meine Darstellung von ihnen) hingewiesen werden.

2. Der zweite Haupteinwand, den Prof. B. gegen meine Deutung gewisser Bilder anführt, ist, daß Bilder der Art, wie die, auf die ich Gewicht lege, selten sind. Ich habe selbst diesen Punkt betont, aber ich sehe die Bedeutung dieses Verhaltens als Einwand nicht ein. Der Einwand trifft nämlich ebenso vollkommen jedes Vorstadium, nach dem zu suchen hier die Rede ist.

Referate.

Hasebroek, K., Ueber die Entstehung der schwarzen Pigmentierung beim Melanismus der Schmetterlinge im Hinblick auf die Pigmentforschung am Menschen. (Arch. f. Derm. u. Syph., 130, 1921, 253.)

Die melanistische aberrative Form des Nachtfalters Cymatophora or F. ab. albingensis Warn. unterscheidet sich von ihrer blaßgrauen Stammform durch sehr verstärkte Einlagerung von braun-schwarzem Pigment in den Schaftteil der Schuppen und in die zwischen den Hauptadern gelegenen lamellösen Teile der Flügel. Im Puppenstadium erscheinen die Flügel gelblichweiß, obwohl das Pigment bereits größtenteils ausentwickelt ist (Interferenzwirkung).

Die makroskopische Umfärbung findet erst unmittelbar vor dem Ausschlüpfen statt. Das Pigment wird nirgends in der Hämolymphe der großen Flügeladern, welche die Körperflüssigkeit enthalten, angetroffen, sondern bildet sich im Flügelgewebe an den Abgangsstellen der kleinen Queradern. Dieser Entstehungsort, unmittelbar neben den Saftstrom führenden Adern läßt an eine Entstehung des Pigments durch katalytische Fällung bei Berührung der Hämolymphe mit den Gewebspartien denken. *Erwin Christeller (Berlin).*

Kreibich, C., Ueber Bindegewebsdegeneration. (Arch. f. Derm. u. Syph., 130, 1921, 535.)

Als Untersuchungsmaterial dienten Karzinome alter Leute, besonders ein Fall von netzartigem Ulcus rodens, bei dem sich reichlich

kolloide Degeneration, z. T. mit schleimiger Erweichung fand, ferner Pseudoxanthoma elasticum, Atrophie nach Erythema perstans faciei usw. Bei Orzëin-, Gieson-, Malloryfärbung, Untersuchung im Dunkelfeld und polarisiertem Licht läßt sich zeigen, daß aus dem Kollagen durch Degeneration faseriges basophiles Kollagen und Hyalin hervorgeht, während aus dem Elastin sich Elacin bildet, das in Kolloid übergehen kann. Das Elastin ist die einzige Ursprungsquelle dieser kolloiden Blöcke und Schollen, in deren Zentrum sich die aufquellenden elastischen Fasern oft noch nachweisen lassen. *Erwin Christeller (Berlin).*

Walz, K., Ueber die Bedingungen der pathologischen Gewebsbildung. (Münch. med. Wochenschr., 17, 1921, S. 505.)

Die Vorgänge der Zellteilung und des Wachstums müssen wir uns hormonal reguliert vorstellen; Ausschaltung der ektogenen hormonalen Einflüsse auf die Zelle, Wirkung von „Endohormonen" führt zur „Selbststeuerung" und u. U. zur geschwulstmäßigen Gewebsbildung; hierbei ist eine Charakteränderung der Zelle ganz natürlich.

S. Gräff (Heidelberg).

Groll, H., Experimentelle Studien über die Beziehungen der Entzündung zum nervösen Apparat. (Münch. med. Wochenschr., 28, 1921, S. 869.)

Alle Aenderungen im Ablauf der Entzündung, die nach Nervendurchtrennung beobachtet werden können, scheinen unabhängig von der bestehenden Anästhesie und nur eine indirekte Folge der Nervenausschaltung zu sein; sie können in gleicher Weise durch entsprechende Applikation geeigneter — auch nicht anaesthesierender — Pharmaka hervorgebracht werden; die einzelnen Phasen der Entzündung können ganz unabhängig von reflektorischen Vorgängen, also durch direkte Einwirkung des Entzündungsreizes eintreten. *S. Gräff (Heidelberg).*

Erdmann, Rhoda, Das Verhalten der Herzklappen der Reptilien und Mammalier in der Gewebskultur. (Arch. f. Entwicklungsmechanik, Bd. 48, H. 4, S. 571.)

Rhoda Erdmann hat die bisher nur vorläufig mitgeteilten (Dtsche med. Wochenschr., 1920, Nr. 48) Ergebnisse ihrer Untersuchungen über das Verhalten der Herzklappen in Gewebskulturen in einer mit zahlreichen, größtenteils farbigen Abbildungen ausgestatteten Arbeit eingehend beschrieben. Es handelt sich um die Nachprüfung der Behauptung von Grawitz und seinen Schülern, daß die bei der Plasmakultur in den Herzklappen auftretenden zahlreichen Rundzellen in ähnlicher Weise entstehen sollen, wie vermeintlich bei entzündlichen Prozessen, d. h. durch Bildung der Kerne aus vorher unsichtbaren Chromatinresten in den kollagenen und elastischen Fasern, und des Zellprotoplasma durch „Ausschmelzung" aus der Zwischensubstanz. Die Herkunft von leukozytenähnlichen Rundzellen im entzündeten Gewebe durch Auswanderung aus den Gefäßen sollte dadurch endgültig widerlegt sein. Die Verf. benutzte zu ihren Versuchen Herzklappen der Ringelnatter, der Ratte und der Katze, deren Bau gewisse Verschiedenheiten, im allgemeinen aber bei Betrachtung im lebenden Zustand große Armut an Kernen zeigt, die jedoch bald nach der Bebrütung im gefärbten Präparat in größerer Zahl sichtbar werden. Die Herzklappe der Schlange läßt schon nach 3tägiger Kultur Zellen mit

Kernen erkennen, die sich deutlich von der erweichten Grundsubstanz abheben; die ursprünglich kleinen gefalteten und gedrehten Kerne vergrößern sich durch Aufnahme von Flüssigkeit und umgeben sich bei der Ausschmelzung aus der Grundsubstanz, deren dunkle Färbung Verf. von der Durchtränkung mit gelöstem Kollagen und Elastin herleitet, mit einem helleren Zellplasma, das nach der Herauslösung eine rundliche Form annimmt. Diese Veränderung vollzieht sich in der Wärme sehr viel schneller als bei Zimmertemperatur. Quellung der Grundsubstanz (durch eindringendes Plasma) und Auflösung der Bindegewebsfasern, wodurch die umspinnenden feinen elastischen Fasern frei werden, sich strecken und teilweise lösen, sind die auffallendsten Erscheinungen. Dazu kommt schon in 3tägigen Kulturen Neubildung feiner (elastischer) Fasern.

Die Herzklappen der Ratte verhalten sich im wesentlichen ähnlich, zeichnen sich aber durch ursprünglich größere, mit Flüssigkeit gefüllte Kerne aus, die schon am 1. Tage der Kultur sich in kleine, anfangs noch zusammenhängende, später ganz getrennte Kerngebilde auflösen; das Chromatin scheint sich auf Fäden aufzureihen, die dann durchbrechen (S. 591). Die geformten Bindegewebsfibrillen der Interzellularsubstanz verschwinden sehr rasch und hinterlassen helle Streifen, die anfangs noch mit elastischen Fasern umsponnen sind. Das aus der Grundsubstanz ausschmelzende Zellplasma unterscheidet sich auch hier durch seine hyaline Beschaffenheit von der mit Elastin durchtränkten dunkleren Umgebung. Die neugebildeten, d. h. aus dem Zerfall der vorhandenen entstandenen Kerne füllen sich mit „Zellsaft“, in der Grundsubstanz bilden sich beständig neue Fasern anscheinend aus feinen Körnerreihen, doch entscheidet Verf. nicht, ob dies nicht Trümmer von alten Fasern sind. Durch Verflüssigung des Bindegewebes entstehen große Vakuolen mit Resten von elastischen Fasern, während die mit Resorcin-Fuchsin stark gefärbten kollagenen Fasern um die Kerne herum entfärbt sind. „Der Kern muß also die Fähigkeit haben, die umgebende kollagene Substanz zu einem hyalinen Protoplasma umzubilden.“

Verf. verwahrt sich ausdrücklich dagegen, daß die Bilder so gedeutet werden, „als ob wirklich die Bindegewebsfaser sich in einen Kern umwandelt“ (S. 596).

In der Zusammenfassung kommt Verf. zu dem Schluß, daß sie mit der Ansicht von Grawitz und seinen Anhängern über die Entstehung der vielen kleinen Kerne in der bebrüteten Herzklappe nicht übereinstimmt. Während Grawitz und seine Mitarbeiter die kleinen Kerne aus Chromatinstäubchen sich kondensieren lassen und die Mitwirkung früher vorhandener größerer Kerne fast außer acht lassen, hält Verf. den Beweis für erbracht, daß die vielen kleinen Kerne aus den Kernen der Herzklappen entstehen (S. 607). Nirgends ist von der Grawitzschen Schule bewiesen, wie aus den Bröckchen (sc. der elastischen Fasern), die kein Beschauer übersehen könne, Kerne entstehen, wie die Grawitzsche Schule annimmt. Die Untersuchungen der Verf. haben ergeben, daß die fibrillären Strukturen bei der Zellwucherung abgebaut werden, was ja auch lange vom Granulationsgewebe bekannt war (s. d. Anm. in der Arbeit des Ref., S. 22, 23).

Da die Verf. mehrfach auf diese Arbeit „Ueber die Veränderung des Fettgewebes nach der Transplantation usw.“ (Ziegl. Beitr., Bd. 66, S. 1) Bezug nimmt, sehe ich mich veranlaßt, an dieser Stelle auf einige besonders wichtige Punkte zurückzukommen, um so mehr, als das Referat meiner Arbeit in diesem Blatt (1921, Nr. 14, S. 380) gerade die prinzipiell wichtigsten Fragen gar nicht berücksichtigt hat. Die Verf. weist an verschiedenen Stellen auf die Uebereinstimmung meiner Befunde mit den ihrigen und auch denen von Grawitz und seiner Mitarbeiter hin, besonders was den Abbau der kollagenen Fasern betrifft. Gegenüber der Behauptung von Busse in betreff meiner Auffassung der Entstehung der Kerne in den Fibrillenbündeln, sagt Verf., daß ich mich durchaus nicht festgelegt habe, wie diese Kerne entstehen, daß ich im Gegenteil diese ganze Frage offen gelassen habe (S. 604), wogegen erst Verf. die Fragmentation der alten Kerne in viele neue gezeigt habe (s. auch S. 572). Ich glaube indes keinen Zweifel darüber gelassen zu haben, daß ich die in Reihen angeordneten zahlreichen kleinen Kerne in den Fibrillenbündeln, aber zwischen den Fibrillen auf Vermehrung (Wucherung) der vorhandenen Bindegewebskerne (unter Hinweis auf die sog. atrophische Kernwucherung der sog. Sarkolemmkerne) zurückgeführt „und die Entwicklung von Bindegewebszellen aus den gewucherten Bindegewebskernen unter Auflösung und Verbrauch der fibrillären Substanz“ angenommen habe. Dasselbe habe ich auch durch möglichst naturgetreue Wiedergabe in den Abbildungen 6, 8, 9, 11, 14 zu zeigen versucht. Auf die theoretische Schwierigkeit dieser Erklärungsweise habe ich ausdrücklich hingewiesen, und möchte diese auch mit Bezug auf die genaue Darstellung von Rh. Erdmann nochmals hervorheben.

Es kann zweifelhaft sein, ob alle die kleinen durch Zertrümmerung der Kerne entstandenen Chromatinbröckel wirklich vermehrungsfähige Kernteile darstellen und nicht vielleicht, wenigstens teilweise, den bei der Karyorhexis abgestorbenen Kerntrümmern gleichzustellen sind, die dem Untergang geweiht sind. Die Entscheidung dürfte schwer sein, so lange nicht alle Kriterien eines lebenden Kernes sicher nachgewiesen werden können. Was ferner die Bildung von Zellplasma (Protoplasma, Zelleib) aus kollagener Substanz anlangt, so habe ich selbst schon hervorgehoben, daß eine solche Rückverwandlung der aus einem chemischen und morphologischen Differenzierungsprozeß aus dem Zellprotoplasma hervorgegangenen Kollagenfasern in lebendes Protoplasma (wie es Grawitz annahm) sich mit unseren allgemeinbiologischen Anschauungen schwerlich vereinigen läßt. Ich habe angenommen, daß der Zellkern die Fähigkeit habe, aus den als Nährmaterial aufgenommenen Bestandteilen der gelösten Fasern Zellprotoplasma zu bilden. Aber dieser Vorgang entbehrt noch ganz des Beweises. Eine sehr merkwürdige Erscheinung ist die innige Verbindung der jungen Zellen mit den durch Fuchsin färbbaren Fasern, von denen der ebenfalls mit Fuchsin sich färbende teilweise homogene Zellkörper (s. Fig. 4, Taf. II) sich nicht abgrenzen läßt. Ich gestehe offen, daß ich über diese theoretische Schwierigkeit nicht hinweg kann. Rh. Erdmann hat an den Schluß ihrer Arbeit mit Fettdruck den Satz gestellt: „Kittsubstanz, Grundsubstanz, derbe Bindegewebsfaser, feinste Bindegewebsfaser, elastische Faser,

homogene Zelle sind nur Erscheinungsphasen der lebenden, Kollagen und Elastin enthaltenden Substanz", ein Satz, der im denkbar schärfsten Gegensatz zu der Anschauung der Zellularpathologie steht. Mag er für die Zwischensubstanz seine Gültigkeit haben, so ist doch die völlige Gleichstellung dieser mit der „homogenen Zelle" eine sehr streitige Frage. *F. Marchand (Leipzig).*

Gold, Ernst, Ueber Bronchuscysten und deren Entstehung. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 68, 1921, S. 278 bis 296, mit 4 Abb. auf 1 Taf.)

Verf. beschreibt bei 4 Kleinkindern Zysten in der Nachbarschaft des rechten Bronchus bzw. an der Bifurcation bis zu Nußgröße. In einem Fall (7 Monate altes Kind) machte die Zyste klinische Erscheinungen und wurde zur Todesursache, in den übrigen war sie zufälliger Nebenbefund. Die Zysten waren mit Flimmerepithel ausgekleidet oder infolge des Druckes des schleimigen Sekretes mit abgeplattetem Epithel; in der Wand waren teilweise glatte Muskeln, teilweise Schleimdrüsen oder unentwickelte Bronchialsprossen.

Während Bert und Fischer 1911 die „Flimmerzysten des Mediastinums" vom fetalen Schlunddarm ableiten, daher „Oesophaguszysten" nennen, sie also vor Abschnürung der Lungentracheal-Anlage entstehen lassen, während andere sie vom Kommunikationskanal zwischen Oesophagus und Trachea ableiten, legt Verf. ihre teratogenetische Terminationsperiode weiter geburtswärts, leitet sie (entsprechend ihrem primären typischen Sitz an der medialen Wand des rechten Stammbronchus und histologischen Kriterien besonders in seinem zweiten Fall) von dem nur rechts vorkommenden, medial vom rechten Stammbronchus abgehenden infracardialen Bronchus ab, stellt diese Zysten damit auf gleiche Stufe mit einem Nebenbronchus im Sinne Aebys (1880) und mit den Bronchialdivertikeln Chiaris (1889/90) und benennt sie dementsprechend „Bronchuscysten". *Pol (Rostock).*

Hart, C., Ueber sekundäre Bronchostenose. (Arch. f. Laryngol., Bd. 34, H. 1.)

Postpneumonisches Empyem, welches die Lunge stark komprimiert. Diese ist durch schwielige Mediastinitis am Lungenhilus unverschieblich fixiert. Im rechten Hauptbronchus eine erhebliche Stenose erzeugt durch Invagination eines Trachealknorpelringes in einen höher gelegenen. Hart nimmt an, daß die zur Stenose führende Invagination nur möglich war, weil die am Hilus fixierte Lunge dem Druck des Exsudates nicht ausweichen konnte. *Berblinger (Kiel).*

Uffenorde, W., Beitrag zur Entstehung der Zysten am Naseneingang. (Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde, Bd. 107, 1920/21, H. 3/4.)

U. berichtet über eine Zyste am Naseneingang, die bei einer 30jähr. Frau nach 5jährigem Bestehen mit heftigen Schmerzanfällen im Oberkiefer nach mehreren Zahnextraktionen infolge Fehldiagnose, endlich richtig erkannt und vom Mundvorhof aus entfernt wurde. Die gestielte Zyste saß ohne Knochenkapsel, ohne Beziehungen zum Zahnsystem oder zum Naseninneren auf der Wurzel des proc. alveolaris über den seitlichen Schneidezähnen links, hatte die laterale Wand

des vestibulum nasi vorgebuckelt und die Oberlippe etwas verzogen; sie war haselnußgroß. Die an Serienschnitten untersuchte Zystenwand zeigte sich von einem verzweigten Venennetz umgeben. Die Auskleidung bestand aus hohem Zylinderepithel mit eingestreuten Becherzellen. U. erörtert die zahlreichen theoretischen Möglichkeiten für die Entstehung von Zysten in der Gegend des Naseneinganges. Für die beschriebene Zyste glaubt Verf. als Ursprung das Liegenbleiben eines Ektodermstreifens im Mesodermgewebe bei Vereinigung des primären seitlichen Nasenfortsatzes mit dem Oberkieferfortsatz annehmen zu sollen.

Max Meyer (Würzburg).

Reitter, George S., Rhabdomyoma of the Nose [Rhabdomyom der Nase]. (The Journal of The American Medical Association, Bd. 76, 1921, S. 22.)

Bei einem 14 jährigen Mädchen wurde ein beinahe faustgroßer Tumor beobachtet, der fast die ganze Nase und einen Teil der Wange einnahm und die Luftpassage völlig verlegte. Eine Probeexcision ergab, daß der Tumor aus unregelmäßigen Bündeln von Fasern aufgebaut war, die quergestreiften Muskelfasern außerordentlich glichen; jede Faser hatte deutliches Sarkolemm, Querstreifung war zu sehen. Zwischen den Faserbündeln zartes Bindegewebe mit reichlichen Gefäßen. Keine Mitosen, keine Anzeichen von Malignität. Die Diagnose wurde auf Rhabdomyom gestellt. Die Geschwulst hat sich langsam entwickelt, und zwar an der Stelle einer kleinen Verletzung durch einen Ball, 8 Monate nach dieser Verletzung, die vor 6 Jahren stattfand.

W. Fischer (Göttingen).

Glaus, Alfred, Ueber einen myxomatösen kavernösen Polypen der Nasengegend als Teilerscheinung multipler Bildungsfehler bei einer Frucht des 9. Monats. (Arch. f. Laryngol., Bd. 34, 1921, H. 1.)

Die pathologisch-anatomische Diagnose des beschriebenen und mit einer makroskopischen Abbildung des Gesichtes versehenen Falles lautet: Neonatus immaturus (9. Monat). Foetale Lungenatelektase. Cor triloculare monoventriculare. Atresie des Oesophagus und Oesophagotrachealfistel. Gallenstauungszirrhose der Leber. Zystenniere links. Meckelsches Divertikel. Pedes planovalgi. Defekt der rechten Ala Nasi. Myxomatöser kavernöser Polyp der äußeren Nase. Während die anderen Mißbildungen häufiger sind, stellt die Nasenmißbildung ein Unikum dar. Während das übrige Nasenskelett und die Weichteile normal sind, findet sich statt des rechten Nasenflügels ein 8 : 7 qmm großer dreieckiger Defekt. Im oberen Winkel ist die Epidermis in 5 : 5 mm Ausdehnung blasenförmig abgehoben, rötlich-blau. Von der Mitte dieser Stelle hängt an einem sehr dünnem Stiel eine ovoide, rötlich-blaue, durchscheinende, weichelastische glatte Geschwulst 3 : 1,5 : 1,5 cm bis zum Munde herab. Mikroskopisch handelt es sich um einen myxomatösen kavernösen Polypen, der in Querschnitt vierschichtig ist: 1. Schicht: verhornendes Plattenepithel, 2. kernarmes fibrilläres Bindegewebe, 3. retikuläres, ödematöses myxomatöses Bindegewebe, 4. kavernös erweiterte Kapillaren. Gegen den Stiel zu bestehen nur drei Zonen, deren innerste eine größere dickwandige Arterie und eine Anzahl großer Venen zeigt. Diese Arterie mit kleinen spaltförmigen Venen und wenig fibrillärem Bindegewebe bildet auch

den Stiel, und derselbe Inhalt, die Arterie mit den Venen, läßt sich auch, umgeben von myxomatösem Bindegewebe, an der blasenförmigen Insertionsstelle finden.

Diese merkwürdige Mißbildung erklärt Verfasser mit einer Keimausschaltung im Gebiete des lateralen Nasenfortsatzes. Der Grund der Keimabsprengung wird im Hinblick auf die zahlreichen anderen Mißbildungen für ein Vitium primae Formationis gehalten. Der Fall zeigt, wie aus einem abgesprengten Keim eine Geschwulst werden kann. Verf. erklärt die starke Metaplasie der Geschwulst mit den Zirkulationsverhältnissen und die Bildung an der Wurzel der Geschwulst glaubt er durch das Gewicht des Polypen bedingt. *Max Meyer* (*Würzburg*).

Freystadtl, Béla, Zur Kasuistik der gutartigen Geschwülste des Mundrachenraumes. (Arch. f. Laryngol., Bd. 34, 1921, H. 1.)

1. Papillom der hinteren Rachenwand (selten wegen seines Sitzes an der hinteren Wand). Genaue klinische und anatomische Beschreibung des Falles.

2. Lipom der Mandel. Sitz an der linken Gaumenmandel. Klinische und anatomische Beschreibung. *Max Meyer* (*Würzburg*).

Bauer, J., Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie VII. Habitus und Lungentuberkulose. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 6, 1920).

Nicht der Habitus des Asthenikers, bzw. phthisicus als solcher prädisponiert zur Tuberkulose, sondern der bei demselben zur Trachea parallele Verlauf des apikalen Bronchus mit der dadurch bedingten Erschwerung der Luft-Bewegung. Dagegen kommt der Stenose der oberen Brustapertur nicht die Bedeutung als prädisponierendes Moment zu, wie eine Zeit lang geglaubt wurde, wie insbesondere Iwasakis Versuche zeigten. *Helly* (*St. Gallen*).

Sorgo, Josef, Ueber die Disposition zur Lungenphthise. (Wien. med. Wochenschr., 1920, Nr. 10, S. 457 u. Nr. 12, S. 555.)

Ausführliche Darstellung der konditionellen und konstitutionellen Faktoren, des Verhaltens der Lungenspitzen sowohl des Ober- als auch des Unterlappens, hinsichtlich welch letzteren Verf. eine Reihe eigener Beobachtungen hervorhebt, der hereditären Verhältnisse und der Altersdisposition. *K. J. Schopper* (*Linz*).

Mayer, A. E., Welche Lunge erkrankt am häufigsten an Tuberkulose? (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 32, S. 935.)

Die Bearbeitung von 2500 Tuberkulosefällen (aus Turbans Sanatorium in Davos) ergab eine Bestätigung der schon von Strandgaard und von Cavalcanti gefundenen Tatsache, daß im I. und II. Stadium die rechte Lunge am häufigsten an Tuberkulose erkrankt ist, daß dagegen im III. Stadium die Erkrankung der linken Lunge vorwiegt; im II. Stadium wird also die Erkrankung rechts stationär und schreitet nun auf der linken Seite rapider fort, so daß dann der linke Unterlappen häufiger und schwerer affiziert ist als der rechte. *Kirch* (*Würzburg*).

Much, H. und Ulrici, H., Influenza und Lungentuberkulose. [Klinische, pathologisch-anatomische und biologische Erfahrungen.] (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 21.)

Bei 47 Fällen konnte U. nachweisen, wie aus einer chronischen und gutartigen, dem Träger unbewußt verlaufenden Lungertuberkulose durch das Einsetzen der Grippe eine käsig-pneumonische Form resultierte. Diese exsudative Form entsteht auf dem Luftwege, indem das durch

Husten mechanisch über die Lungen ausgebreitete Bazillenmaterial bei dem durch die Grippe aufgehobenen „inneren Selbstschutz“ einen geeigneten Boden zur Ausbreitung findet.

Die klinisch-biologische Analyse, welche Much gibt, betont ebenfalls den gleichzeitigen Verlust der Immunität, der den Einbruch in den Bronchialbaum oder die Blutbahn erst zu der deletären Wirkung kommen läßt. *Stürzinger (Schierke).*

Gräff, Pathologische Anatomie und klinische Forschung der Lungenphthise. (Zeitschr. f. Tuberkul., Bd. 34, 1921.)

Der Inhalt des Aufsatzes läßt sich in einem Referat nicht befriedigend wiedergeben. Gräff erörtert ausführlich die Frage, welche Bedeutung das pathologisch-anatomische Bild der Lungenphthise für die klinischen Ziele besitzt, bespricht die Ausbreitungsformen der exsudativen wie proliferativen Prozesse und die Möglichkeit auch im Röntgenbilde zu erkennen, welche Form der Phthise vorliegt, was für die prognostische Beurteilung von weittragender Bedeutung sein kann. *Berblinger (Kiel).*

Fraenkel, A. und **Gräff, S.,** Ein Schema zur prognostischen Einteilung der bronchogenen Lungentuberkulose auf pathologisch-anatomischer Grundlage. (Münch. med. Wochenschr., 15, 1921, S. 445.)

Für die Klinik wird folgende Einteilung empfohlen:

I. räumlich (quantitativ) Prozesse:
   a) einseitige, doppelseitige,
   b) Spitzenfeld, Oberfeld, Mittelfeld, Unterfeld.

II. nach der anatomischen Art (qualitativ) Formen:
   a) zirrhotische, zirrhotisch-nodöse, nodös-zirrhotische; b) (azinös-)nodöse } produktiv
   c) lobulär-exsudative und -käsige (bronchopneumonisch); d) lobär-käsige (pneumonisch) } exsudativ

III. mit oder ohne Kavernen. *S. Gräff (Heidelberg).*

Gruber, Georg B., Zur Frage der kindlichen Lungen- und Lymphdrüsenphthise auf Grund von Beobachtungen an Negern. (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 28, 1921, H. 2/4.)

Von 28 Negern, Soldaten des 2. und 3. Jahrzehntes, boten 26 Zeichen der subakuten bis subchronischen Phthise. Sie hatten schwerste käsige Veränderungen der mächtig vergrößerten, gelegentlich zu geschwulstähnlichen Paketen angewachsenen Lymphdrüsen des Brustraumes und des Abdomens, ferner der Hals- und Achsellymphdrüsen. In den meisten Fällen fanden sich ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen der Milz und Leber.

25 Neger waren dem phthisischen Prozeß erlegen, in 17 Fällen infolge sehr schnell und stärkst angestauter Exsudate in den Brusthöhlen. Die Krankheit hat gewöhnlich nur wenige Wochen oder Monate gedauert.

Die Befunde an den erwachsenen Negern glichen denen, die wir an den Kindern unserer Zonen anzutreffen gewohnt sind. Die Neger haben im Mannesalter noch dieselbe Resistenzlosigkeit gegenüber der Tuberkulose wie unsere Säuglinge. Im ganzen handelte es sich um gut und gleichmäßig entwickelte Männer, die keinen phthisischen Habitus darboten.

Weder Altersdisposition, noch Konstitution, nicht der Thoraxbau, der Atemtypus, noch Schleimhautdurchgängigkeit sind ausschlaggebend für die Pathogenese der Tuberkulose; vielmehr die Aussetzung gegenüber der phthisischen Infektion und die Schutzlosigkeit des frisch Erstinfizierten ist hier, ebenso wie im kindlichen Alter, das wesentlichste Moment. *Oscar Rosenberg (Berlin).*

Pissavy, A. u. Saidman, J., Les injections radio-opaques en anatomie pathologique. La vascularisation du poumon tuberculeux. [Die Kontrastmittelinjektionen in der path. Anatomie. Die Vaskularisation der tuberkulösen Lunge.] (La Presse médicale, 1921, Nr. 50.)

Zum Studium der Gefäßverschlüsse, der Veränderungen des Gefäßkalibers, der Gefäßversorgung der Tumoren, der Widerstandsfähigkeit der Gefäße, ferner der Gallenwege, der sekretorischen Systeme der Niere und des Pankreas, des Bronchialbaumes usw. wird die Röntgenuntersuchung nach Injektion von Kontrastmitteln empfohlen. Beschreibung der Technik. — Mit der angegebenen Methode konnte beispielsweise das Schwinden der Gefäße bei den verschiedenen Formen der Lungentuberkulose genau studiert werden. *Rösch (Halle a. S.).*

Engel, St., Ueber paratuberkulöse Lungenerkrankungen. [Pneumonie massive (Grancher), Splenopneumonie.] (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 31.)

Unter dem Namen „paratuberkulöse Lungenerkrankung“ beschreibt der Verf. akut einsetzende, massive Pneumonien meist des linken Oberlappens bei ganz kleinen Kindern, welche mit tuberkulösen Prozessen in Drüsen oder Knochen zusammenhängen. Vielfach ist die Lungenaffektion vom Sitz der bronchialen Lymphknoten abhängig. An das akute Stadium schließt sich vielfaeh ein Monate langes dauerndes chronisches Stadium an, das aber meist in Lösung übergeht.

Stürzinger (Schierke).

Schridde, H., Die Organveranlagung zum Lungenbrand. (Münch. med. Wochenschr., 28, 1921, S. 868.)

Die Organveranlagung zum Lungenbrand ist begründet in bindegewebigen Verdichtungsherden, die Rückbleibsel einer früheren Lungenentzündung sind. Da diese Bindegewebsherde sich besonders häufig in den Unterlappen und im Inneren der Lungenlappen befinden, erhalten wir auch ein Verständnis dafür, weshalb der Lungenbrand mit Vorliebe seinen Sitz in den Unterlappen hat und im Inneren der Lungenlappen gefunden wird. Bronchektasien begünstigen die Entstehung des Lungenbrandes nicht. *S. Gräff (Heidelberg).*

Deist, H., Obliteratio pleurae. Experimenteller Teil. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 136, 1921, H. 5 u. 6.)

Um festzustellen, ob infolge von Zirkulationsstörungen Pleuraadhäsionen entstehen können, unterband Deist drei Kaninchen beide

Artt. mammariae intt. und epigastricae supp. Der Versuch, auch einzelne Artt. intercostales postt. zu unterbinden, mißlang. Als die Tiere nach 4 bzw. 7 Monaten getötet wurden, waren beide Pleuren makroskopisch und mikroskopisch vollständig frei. — Kein pathologischer Anatom kann etwas Anderes erwartet haben.

Einer Häsin vernähte D. weiter in einem Zwischenraum rechts und links die Pleuren. Nach einem Vierteljahr zeigten sich der Mittel- und beide Unterlappen fest mit dem Rippenfell verwachsen. Der rechte Ventrikel war deutlich erweitert. „Danach haben auch im Tierversuch die durch weitgehende Verwachsungen beider Pleuren mit einander hervorgerufenen Zirkulationsstörungen eine deutliche Erweiterung der rechten Herzkammer zur Folge.“ — Kein pathologischer Anatom wird etwas Anderes erwartet haben. — Im übrigen muß dagegen Verwahrung eingelegt werden, daß aus dem Ausfall e i n e s Tierexperiments irgendwelche Schlüsse gezogen werden.

Weiter versuchte D. am Tier experimentell Exsudate zu erzeugen und dann die Fibrinbildung durch irgendwelche Maßnahmen zu beeinflussen. Zur Erzeugung der Exsudate wählte er Terpentinöl. 2 ccm, in die rechte Pleurahöhle injiziert, führten am nächsten Tage durch Ausbildung eines großen serofibrinösen Exsudats unter stürmischen Erscheinungen zum Exitus. Zur Herabsetzung der Fibrinbildung injizierte er vier Kranken im unmittelbaren Anschluß an die Probepunktion 15—25 ccm 10°/oiger Kochsalzlösung intrapleural. Nochmalige Punktion 4—6 Tage später ergab bei Prüfung des Exsudats nach W o h l g e m u t h einen erheblichen, etwa die Hälfte betragenden Rückgang der Werte für Fibrinferment und Fibrinogen.

Einen völlig falschen Schluß zieht D. aus der Art der Wundheilung einer kleinen experimentellen Exzision aus der Lunge: „Bei jeder Pleuritis sollte man die Hoffnung auf eine Restitutio ad integrum, was die Pleura anbelangt, ruhig aufgeben.“ *J. W. Miller (Tübingen).*

Hochschild, H., U e b e r h e r e d i t ä r e, f a m i l i ä r e, c h r o n i s c h e, s y m m e t r i s c h e P a r o t i s s c h w e l l u n g i m K i n d e s a l t e r. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 92, 1920, S. 360.)

Die Krankheit hatte den Vater, 3 Töchter, 2 Söhne und den Sohn einer (erkrankten) Tochter ergriffen und bestand in einer symmetrischen zirkumskripten Anschwellung der Parotis, die nach vorn bis zum vorderen Rande des aufsteigenden Unterkieferastes, nach hinten bis unter das Ohrläppchen reichte und, scheinbar etwas gelappt, eine fast weiche Konsistenz besaß. Die histologische Untersuchung eines exzidierten Stückchens ergab „fleckweise auftretende lymphozytäre Infiltrate“. In einem Falle bestand geistige und körperliche Minderwertigkeit und kleiner Hoden. Ein anderer Fall zeichnete sich durch mehrmals im Jahre auftretende Exacerbationen aus. Eine Speichelsekretionsanomalie wurde in keinem Falle festgestellt, bei allen Erkrankten fand sich neben der Parotisschwellung eine größtenteils symmetrische Vergrößerung anderer Speichel- und Lympfdrüsen, ferner waren hypoplastische Erscheinungen der Zähne bei sämtlichen Kranken konstantes Symptom.

Oscar Rosenberg (Berlin).

Kraus, Erik Johannes, P a n k r e a s u n d H y p o p h y s e [e i n e t i e r e x p e r i m e n t e l l e S t u d i e]. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 68, 1921, S. 258—277, mit 4 Textfig.)

Die „diabetische Veränderung der Hypophyse“, bestehend in Gewichtsabnahme und quanti- und qualitativer Reduktion der Eosinophilen im Vorderlappen, die Verf. bei jüngeren Diabetikern, nicht beim Diabetes älterer Menschen in einer früheren Arbeit ausgesprochen hat, konnte er jetzt durch totale oder fast totale Exstirpation des Pankreas an Hauskatzen hervorrufen, die, weil omnivor, zum Vergleich sich besser als die gewöhnlich experimentell verwendeten Nager eignen, die zum Teil bis zu 80 Tagen nach der Operation am Leben blieben.

Bei 10 normalen und dann bei 18 operierten Katzen wurden gewogen und histologisch untersucht: Hypophyse, Thyreoidea, Epithelkörperchen, Nebennieren, Keimdrüsen, etwaiger Pankreasrest.

Auch bei der Katze unterliegt der Gehalt des Hypophysen-Vorderlappens an eosino-, basophilen und Hauptzellen in der Norm bereits Schwankungen (verschiedene Funktionszustände!); es kann schon normal eine rein quantitative Reduktion des eosinophilen Zellapparates vorkommen; diese Reduktion kombiniert jedoch mit regressiven Veränderungen derselben Zellen beim menschlichen Diabetes und bei pankreektomierten Tieren läßt Verf. darauf schließen, daß die Eosinophilen die Träger einer dem Zuckerstoffwechsel dienenden Funktion sind. Verf. gibt einerseits dabei die Möglichkeit zu, daß regressive Veränderungen an endokrinen Drüsen auch als Teilerscheinung der zum Tode führenden Abmagerung aufgefaßt werden können, die bei den Tieren selbst nach partieller Pankreasexstirpation und ohne Zuckerausscheidung im Urin auftritt; andererseits betont er gegen diese Deutung sprechende Momente.

In schweren Fällen, in denen das ganze oder fast das ganze Pankreas entfernt wurde — meist (obgleich nicht immer) mit Zucker im Urin —, ergab sich vermindertes Gewicht der Hypophyse, in ihrem Vorderlappen hochgradige Veränderungen am eosinophilen Zellapparat, gedeutet als Subfunktion, regressive Prozesse am Zwischen- und Hinterlappen, im selben Sinne aufgefaßt. Der Zwischenlappen scheint zuerst Reduktion zu zeigen. Verf. wagt jedoch nicht zu entscheiden, ob hierbei physiologische Schwankungen, leichte Reaktionsfähigkeit auf irgend welche Schädigungen eine Rolle spielen. „Je größer der Ausfall der Pankreasfunktion, desto hochgradiger der Schwund der eosinophilen Zellen in der Hypophyse.“ Verf. spricht von einer automatisch einsetzenden regulatorischen maximalen Funktionseinschränkung des eosinophilen Apparates. „Dieselbe dürfte in erster Linie der funktionellen Entlastung des beim Diabetes mellitus stets erkrankten Inselapparates im Pankreas dienen.“ Daß nicht alle Tiere Zucker im Urin hatten, leitet Verf. z. t. von Regeneration des Inselapparates ab. Durch diese und die erwähnte Hypophysenveränderung hält er das Gleichgewicht im Zuckerstoffwechsel wiederherstellbar.

An der Schilddrüse zeigten sich bei den 5 Katzen, die sehr früh (nach 2 bis 5 Tagen) eingingen, an Basedow erinnernde Bilder: histologische Kriterien gesteigerter Funktion, verwertbar zugunsten eines Antagonismus zwischen Pankreas und Schilddrüse, einer Hemmung der Schilddrüsenfunktion durch den intakten Inselapparat. Die schließlich sich stets entwickelnde Atrophie der Thyreoidea erklärt Verf. als

Ausdruck des Fehlens des Reizes zur Mehrleistung infolge Wegfalls des Antagonisten.

In der Nebenniere schwindet das Lipoid der Rinde und die Chromaffinität und die Sekretvacuolen in der Marksubstanz, Zeichen von Subfunktion.

Daß bei dem wahrscheinlichen Antagonismus zwischen Inselapparat des Pankreas einerseits, Schilddrüse und Nebennieren andererseits keine dauernde Superfunktion sich zeigt, dafür wird auch die Erschöpfung herangezogen.

In den Keimdrüsen wurde bei den Katern in einzelnen Fällen Atrophie der Kanälchen mit Einstellung der Spermatogenese und in den meisten Fällen mit regressiven Veränderungen an den Kernen der Zwischenzellen festgestellt, bei den Kätzinnen in einzelnen Fällen Atrophie der Zwischenzellen.

Atrophische Veränderungen finden sich auch an der Zirbeldrüse, kaum bzw. keine Veränderungen ließen sich an den Epithelkörperchen nachweisen.

Soweit ein Pankreasrest noch vorhanden war, zeigte sich an ihm in der Mehrzahl der Fälle keine nennenswerte Regeneration von Inselgewebe.

Pol (Rostock).

Priesel, Ein Beitrag zur Kenntnis des hypophysären Zwergwuchses. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 67, 1920, S. 220—274, mit 6 Textfig. u. 13 Fig. a. 2 Taf.)

Bei einem 91jährigen Mann von 132 cm Länge ist anamnestisch das Wachstum im 15. Lebensjahr zum Stillstand gekommen. Es liegt proportionierter Zwergwuchs vor, die Proportionen entsprechen jedoch nicht dem des Erwachsenen, sondern mehr den kindlichen, indem die Extremitäten — mit geschlossenen (!) Epiphysenfugen — kürzer sind; der Schädel ist ein Kurzkopf. Bei diesem infantilen Zwergwuchs ergab die Sektion und mikroskopische Untersuchung: 1. An der Hypophyse: a) Ausbleiben des Descensus der Neurohypophyse, b) mangelhafte Verbindung der Neuro- (Hinterlappen) mit der Orohypophyse (Vorderlappen), wahrscheinlich weil der Hypophysenstiel zu weit stirnwärts abgegangen, wie es fast noch innerhalb entwicklungsgeschichtlicher Variation vorkommt, c) eine Zyste (11 : 8 : 9 mm groß) an Stelle der (infolge vom Verfasser angenommener Ernährungsstörung) geschwundenen, dystopischen (nicht im Türkensattel, sondern im Keilbeinkörper gelegenen) Orohypophyse. [Zu a) beschreibt Verf. noch einen reinen Fall einer derartigen Entwicklungshemmung der Neurohypophyse bei einem 67jährigen, an Karzinom verstorbenen Mann: mitten im Hypophysenstiel scheint ein erbsengroßes, bräunliches Neoplasma eingeschaltet; es ist die Neurohypophyse, die außer dieser Dystopie keine Abnormitäten zeigt; im Türkensattel findet sich nur die Orohypophyse.] 2. Auffallende Kleinheit der Schilddrüse (15,9 g) und der Nebennieren (zus. 5,15 g), an der Schilddrüse senile Atrophie (mit anscheinender Wucherung besser funktionierenden Parenchymteile). 3. Nicht nur auffallende relative, sondern absolute Größe der oberen Epithelkörperchen (8 bzw. 14 mm lang), histologisch neben Lipomatose eine Hyperplasie, ein Umbau, ähnlich den Befunden bei schweren osteomalazischen Prozessen. 4. Kleinheit (Atrophie) des ganzen Genitale. 5. Anzeichen einer früher bestandenen stärkeren Fettsucht.

Verf. nimmt an, daß an der Orohypophyse, in deren Bereich Zeichen von Entwicklungsstörungen, im Kindesalter langsam ein Schwund der spezifischen Elemente eingetreten ist und infolge davon das Wachstum zum Stillstand gekommen ist. Die Frage der Beziehung der Fettsucht zur Hodenveränderung, die der Dystrophia adiposogenitalis zu Hypophysenveränderungen wird erörtert. *Pol (Rostock).*

Roth, H., Beitrag zur Kasuistik der Hypophysentumoren. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 67, 1920, S. 309 bis 328, mit 3 Textfig.)

Bei einem 29jährigen, 170 cm langen Manne sind seit einem Jahr die Erscheinungen eines Hypophysentumors aufgetreten. Es fand sich bei der Obduktion — nur die des Schädels war erlaubt — ein großer Tumor, eingewuchert in die rechte Orbita, den rechten Stirn- und Schläfenlappen und ihre Ventrikel, durchgebrochen durch den Boden der Sella turcica; Hinterlappen der Hypophyse, pars media und Teile des Vorderlappens, von dem der Tumor ausging, sind vorhanden. Histologisch fand sich kein Anklang an den Bau eines normalen Vorderlappens mit seinem reichlichen Kapillarnetz, sondern fleckweise durch Bindegewebszüge umgrenzte Epithelien aus ungranulierten Zellen, teils mit spärlichem, teils mit reichlichem Protoplasma, außerdem vielfach mit Colloid gefüllte Kammern. Diagnose: malignes Adenom. *Pol (Rostock).*

Budde, Max, Zur Kenntnis der bösartigen Hypophysengeschwülste und hypophysären Kachexie. (Frkft. Zeitschr. f. Pathol., 1921, H. 1.)

Bei einer 27jährigen Frau wurde bei der Obduktion ein primärer bösartiger Hypophysentumor gefunden, welcher ungefähr 1 Jahr vor dem Tode die ersten klinischen Erscheinungen durch Metastasen in den linken Halslymphdrüsen gemacht hatte. Der Tumor hatte das Keilbein durchsetzt, war gegen den 3. Ventrikel und das Foramen magnum gewachsen. Metastasen fanden sich noch in den Pleuren und Lungen. Mikroskopisch bestand er aus polygonalen Zellen mit großem, blasigem Kern. Spezifische Granula waren nicht festzustellen. Zeichen von Akromegalie bestanden nicht, was gegen die Theorie von Bende spricht, daß Akromegalie durch Neopituitarismus entstände. Auffallend war eine hochgradige Kachexie, die weit über die gewöhnliche Krebskachexie hinausging. *Leupold (Würzburg).*

Lockwood, Bruce L., Cholesteatomatous cystic tumor of the pituitary gland [Cholesteatom der Hypophyse]. (The Journal of the American Medical Association, Bd 76, 1921, Nr. 18.)

Bei einem 25jährigen Mann wurde bei der Sektion ein taubeneigroßer (5 : 3,8 cm messender) Tumor der Hypophyse gefunden. Der Tumor bestand aus einer großen und mehreren kleineren Zysten, an der Basis der Geschwulst fanden sich noch Reste von „kompensatorisch hyperplastischen“ Parenchymzellen der Hypophyse. Die Zyste erwies sich als ein „Cholesteatom“. Der Patient hatte seit dem 18. Jahre Sehstörungen, war mit 19 Jahren impotent geworden, die Hoden atrophierten, die Haut war sehr zart, Behaarung des Gesichtes und der Pubes fehlte fast vollkommen. Histologisch fand sich Atrophie der Samenzellen, die Zwischenzellen fehlten angeblich vollständig. *W. Fischer (Göttingen).*

Fraenkel, L. u. Gellert, R. Ch., Hypophysenbestrahlung und Eierstockstätigkeit. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 22.)

Von den nur in geringer Anzahl ausgeführten Versuchen hat einer gezeigt, daß die histologischen Veränderungen selbst der intensiv bestrahlten Kaninchenhypophyse ziemlich geringfügig sind, daß aber das hypophysär bestrahlte Tier ein Zurückbleiben im Wachstum und in der Gewichtszunahme, vor allem aber eine erhebliche Genitalhypoplasie aufweist.

Auf Grund dieses Experimentes beschreibt Fr. einen Genitalinfantilismus bei Frauen mit auffallend massigem Körperbau als eine Konstitutionsanomalie, die das klinische Doppelbild der Dystrophia adiposo-genitalis und der Akromegalie durch Hypophysenerkrankung darstellt. *Stürzinger* (*Schierke*).

Sternberg, Ueber echten Zwergwuchs. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 67, 1920, S. 275—308, m. 20 Fig. a. 5 Taf.)

Von Hansemann hat die wahren (proportionierten) Zwerge (echte Nanosomie) — im Gegensatz zu den unproportionierten rachitischen, chondrodystrophischen und kretinistischen Zwergen — eingeteilt in eine Nanosomia primordialis (abnorme Kleinheit bereits bei der Geburt, Wachstum parallel den Normalen, Proportionen dem Alter entsprechend, Rechtzeitigkeit in der Verknöcherung der Epiphysenfugen und in dem Abschluß des Wachstums, normale Intelligenz, Erlangung sexueller Reife und Zeugungsfähigkeit; also bis auf die Körpergröße normales Verhalten) und eine Nanosomia infantilis (normale Größe — selten darunter — bei der Geburt, Aufhören des Wachstums zu abnormer Zeit, niemals erst jenseits des Kindesalters, daher Erhaltenbleiben der kindlichen Proportionen das ganze Leben, Fehlen des Abschlusses der Entwicklung: Offenbleiben der Epiphysenfugen, Ausbleiben der sexuellen Reife oder mangelhafte Entwicklung derselben). Ob, wie Erdheim meint, der Paltaufsche Zwergwuchs, bei dem alle Epiphysenfugen bleiben und die Intelligenz normal ist, identisch ist mit dem Zwergwuchs, bei dem — was nur jenseits des dritten Dezeniums feststellbar — die Epiphysenfugen offen bleiben, die spät verknöchern und die Psyche kindlich bleibt, ist nicht sicher entschieden.

Verf. schlägt vor, bei der Nanosomia infantilis zur Zeit zwei, möglicherweise drei Formen zu unterscheiden: 1. N. hypoplastica, 2. N. pituitaria, 3. N. thyreogenes (hypothyreotica).

1. Die Bezeichnung Nanosomia hypoplastica verwendet zu Unrecht Arons wahrscheinlich für Fälle von N. primordialis, Breus und Kolisko für Fälle mit kindlichen Dimensionen, aber nicht Proportionen (weil Wachstum wahrscheinlich auch nach der Pubertät anhält); ihre Stellung im Hansemannschen Schema ist zweifelhaft. Verf. ist zu der Aufstellung des hypoplastischen Typus durch folgende eigene Untersuchung gekommen:

17jähriger Mann, Verkürzung durch tuberkulösen Gibbus, aber auch ohne ihn abnorm klein (92 cm statt 165 cm im Durchschnitt), obere Extremitäten 49 (statt 74) cm, untere 55 (statt 89) cm, sämtliche Epiphysenfugen weit offen, kindlicher Habitus, Intelligenz gut, Genitalien klein. Bei Geburt normal groß, mit 1½ Jahren angeblich nach Sturz vom Stuhl Wachstumshemmung. Kleine innere Organe, auffallende Kleinheit der endokrinen Drüsen, histologisch dabei — abgesehen von Kalkablagerung in der einen Nebenniere — normal, auch die Schilddrüse anscheinend gut funktionierend (weite Follikel mit gut erhaltenem Zylinderepithel und dünnem Kolloid), reine Hypoplasie der Hoden (keine fibröse oder hyaline Verdickung der Tunica propria der Kanälchen wie bei der Atrophie!; Verf. beschreibt noch 2 Fälle von Hodenhypoplasie, einen bei einem hochgradig mißbildeten Neugeborenen, den andern bei einem 34jährigen Mann). Es liegt keine sekundäre Hodenveränderung in Abhängigkeit von der Veränderung einer endokrinen Drüse, z. B. Hypophyse, vor, sondern die Kleinheit der

Hoden, der endokrinen Drüsen und die Wachstumshemmung des Skeletts sind einander koordiniert, Erscheinungen einer allgemeinen Entwicklungshemmung des ganzen Organismus.

Anhangsweise erwähnt Verf. noch ein hierher gehöriges, nur klinisch beobachtetes 17jähriges Mädchen, 128 cm lang, gut proportioniert, vom Aussehen eines 11jährigen, mit Erhaltensein aller Epiphysenfugen, ohne Vergrößerung der Sella turcica.

Simmonds Fall, von ihm pituitär gedeutet, rechnet Verf. auch hierher, ebenso den von Nagari.

2. Bei der Nanosomia pituitaria (Fälle von Benda, Jutaka, Kon, Erdheim, Nonne?, Priesel — in demselben Band erschienen —) ist die Kleinheit der (normal angelegten, nur im Bendaschen Fall hypoplastischen) Hoden mit den histologischen Zeichen der Atrophie sekundär und ebenso wie der Zwergwuchs in Abhängigkeit von Hypophysenveränderung, und zwar, mit Ausnahme des Prieselschen Falles (Misbildung), von einer Blastombildung der Hypophyse.

3. Als Nanosomia thyreogenes spricht Verf. folgenden Fall an:

20jähriger, (statt 170) 126 cm langer Mann — Körperlänge eines 10jährigen — mit proportionierten Körperformen (im Gegensatz zum kretinistischen Zwergwuchs), größtenteils, wenn auch nicht vollständig offenen Epiphysenfugen, hochgradigen Intelligenzdefekten nach Art des Kretinismus; bei der Geburt normal, hat er spät gehen und sprechen gelernt, war mit 10 Jahren 105 cm lang (entsprechend der Körperlänge eines 6jährigen). Das Gehirn ist hypoplastisch (770 g), die sekundären Geschlechtscharaktere sind unentwickelt, die Genitalien sehr klein, mit den histologischen Zeichen der Atrophie neben geringer Hypoplasie, die endokrinen Drüsen klein, jedoch ohne auffallende Hypoplasie, die Hypophyse normal, die Schilddrüse hat im einen Lappen Follikel mit kubischem Epithel, im andern mit Zylinderepithel, in beiden völliger Mangel von Kolloid, es bestand also anscheinend Hypothyreose.

Die Diagnose schwankt zwischen pituitären und thyreogenem Zwergwuchs bei folgender rein klinischer Beobachtung: 19jähriger Mann, 133 cm lang, hochgradiger Intelligenzdefekt, anscheinend Mangel der Schilddrüse, i. A. offene Epiphysenfugen, keine Erweiterung der Sella turcica, zunehmender Fettansatz.

Pol (Rostock).

Löwenthal, K., Zur Pathologie der Zirbeldrüse: Epiphysäre Fettsucht bei geschwulstförmiger Entartung des Organs. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 67, 1920, S. 207 bis 219, mit 1 Textfig. u. 1 Tafelfig.)

Bei einem 23jährigen Mann entwickelte sich ein, das histologische Bild der funktionierenden Zirbeldrüse des Neugeborenen nachahmendes, infiltrierend wachsendes, also malignes Zirbeladenom, klinisch eine Fettsucht ohne Genitalatrophie, bevor Lokalsymptome und allgemeine Hirndruckerscheinungen und damit eine Druckwirkung auf die Hypophysis auftraten, die schließlich anatomisch in einer Abflachung der Hypophyse ohne charakteristische Veränderungen ihren Ausdruck fand. Verf. schließt: Es liegt keine indirekte hypophysäre Fettsucht vor, sondern eine Fettsucht durch Funktion bzw. Ueberfunktion von Zirbeldrüsengewebe.

Pol (Rostock).

Halban, Keimdrüsen und Geschlechtsentwicklung. (Arch. f. Gynäkologie, Bd. 114, S. 289.)

H. faßt seine Ausführungen dahin zusammen, daß die Steinachschen Versuche zwar mit außerordentlicher Wahrscheinlichkeit für eine geschlechtsspezifische hormonale Wirkung der Keimdrüsen sprechen,

daß sich aber viele Momente damit nicht in Einklang bringen lassen und nur mit der Annahme einer primären Anlage aller Geschlechtscharaktere in einem bestimmten Geschlecht erklärt werden können.

Linzenmeier (Kiel).

Poll, H., Zwischenzellengeschwülste des Hodens bei Vogelmischlingen. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 67, 1920, S. 40—56, mit 3 Textfig. u. 12 Fig. auf 1 Tafel.)

Verf. verdankt einem günstigen Zufall als Ergebnis der äußerst seltenen Kreuzung von Pfauhahn und Perlhenne zwei brüderliche Mischlingshähne, die zur Hochbrunftzeit der Stammformen getötet wurden, der eine 4, der andere 5 Jahre alt. Bei der Disharmonie der biologischen Verbindungen sind die Mischlinge ähnlich wie bei der Bastardierung von Esel und Pferd nicht fortpflanzungsfähig. Hodenkanälchen sind zwar vorhanden, aber in der für diese ganze Mischlingsgruppe charakteristischen Entartung. Den Vorkommnissen beim Schwund vollentwickelter Hoden beim Menschen z. B. entsprechend findet sich eine Wucherung der Zwischenzellen, die in ihrem höchsten Grad als malignes Blastom angesprochen wird. Verf. sieht die äußere Mitveranlassung dazu im Verlust der Samenröhren, die innere Ursache in der Eigenart der Erbgutmischung so weit von einander abweichender Elternformen: Pfau u. a. mit spärlichen, Perlhuhn u. a. mit reichlichen Zwischenzellen. „Die Anlage zu den Zwischenzellengewächsen kann mit aller Vorsicht wohl als erblich, glücklicherweise aber der Unfruchtbarkeit ihrer Besitzer halber als nicht vererbbar bezeichnet werden."

Makroskopisch ist bei jedem der beiden Hähne der rechte Hoden klein, der linke groß. — Große Schwankungen des Hodenvolumens bis zu unglaublichen Größen sind bei Vögeln, insbesondere beim Haushahn, etwas Gewöhnliches. Ein Unterschied in der Größe des linken und des rechten Hodens ist ebenfalls bei Vögeln häufig analog der ebenfalls bei ihnen physiologisch mangelhaften oder fehlenden Entwicklung des rechten Ovariums. — Entsprechend der Sterilität war auch nicht auffallend die trockene Schnittfläche im Gegensatz zur milchigen Flüssigkeit beim regelrechten Brunfthoden.

Mikroskopisch ähnelt der rechte Hoden des 5jährigen Mischlings einem jugendlichen oder Winterhoden: es sind Samenkanälchen vorhanden, die Menge des Zwischengewebes hält sich i. A. im Rahmen des Regelrechten, stellenweise zeigt es sich hyperplastisch, so ist es z. B. subcapsulär zu größeren Zwischengewebsfeldern angeordnet. Diese sind im rechten Hoden des 4jährigen Mischlings zahlreicher, die Masse der Samenschläuche verhält sich zu der des Zwischengewebes wie 1 : 2 oder 1 : 3, die Zwischenzellenwucherung greift auf das Hodennetz über; das Zwischengewebe ist nicht mehr eine einheitliche Gewebsmasse, sondern zeigt bereits eine nicht durch Einbruch in Hodenkanälchen bedingte alveoläre Anordnung. Diese ist ganz ausgesprochen in dem großen linken Hoden jedes der beiden Mischlinge, ferner ist links Hodennetz und Nebenhoden von Zwischenzellenalveolen infiltriert, endlich ein Reichtum an Mitosen. Alveolärer Bau und Uebergreifen auf den Nebenhoden werden im Sinne eines echten und zwar malignen Blastoms gedeutet. „Die Untersuchung bei der Leichenöffnung läßt die Lücke offen, ob Metastasen vorhanden waren. Die Wahrscheinlichkeit spricht nicht dafür."

Pol (Rostock).

Leupold, E., Die Bedeutung des Thymus für die Entwicklung der männlichen Keimdrüsen. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 67, 1920, S. 472—491.)

Anknüpfend an seine früheren Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Nebennieren und männlichen Keimdrüsen (1920) hat Verf. bei 58 wahllos herausgegriffenen Leichen, vor allem kindlichen Alters und der Pubertätsjahre, tabellarisch zusammengestellt und ausführlich erörtert: 1. Gewicht, 2. histologischen Entwicklungsgrad von Thymus, Nebennieren und Hoden; (er

betont nebenbei selbst, daß seine Gewichtszahlen für den Thymus gegenüber denen von Hammar und Wiesel auffallend niedrig sind). Größe und Entwicklungsgrad gehen beim Thymus nicht parallel, wohl aber i. A. bei den Hoden, besonders in den Pubertätsjahren.

Was das Gewicht angeht, so nehmen bis zur Pubertät die Hodengewichte konstant, aber langsam zu, sind für die gleichen Lebensalter annähernd gleich, während die Thymusgewichte verschieden sein können. Erst vom Beginn der Pubertät an (12. Lebensjahr) zeigen sich größere Unterschiede in den Hodengewichten: fast ausnahmslos sind Hodenhöchstgewichte kombiniert mit Thymushöchstgewichten. Bei abnorm hohen Hodengewichten können sich zugleich abnorm hohe Nebennierengewichte finden, aber nicht ausnahmslos. Bei kleinen Thymen und hypoplastischen Nebennieren sind die Hodengewichte abnorm niedrig. Entsprechen abnorm hohe Hodengewichte nicht auch abnorm hohen Thymusgewichten, so sind in den Thymen Zeichen einer früher durchgemachten pathologischen Involution.

Zwischen histologischer Beschaffenheit der Thymusdrüsen und Entwicklungshöhe der Hoden fand sich mit einer Ausnahme ein gesetzmäßiger Parallelismus: Reichtum an interstitiellem Gewebe im Hoden mit mangelhafter Ausbildung der Samenkanälchen ist kombiniert mit meist hochgradig pathologisch involvierten Thymen, während parenchymreiche Thymen mit Hoden von guter Entwicklung gefunden werden. Die Frage, ob dies koordinierte Erscheinungen oder die einen den andern subordiniert sind, wird dahin beantwortet, daß die Hodenentwicklung in Abhängigkeit vom Thymus steht. Die einzige Ausnahme: Hodenhypoplasie beim Status thymolymphaticus, der ohne Markhyperplasie der Nebenniere nicht angenommen wird, wird als Teilerscheinung einer allgemeinen hypoplastischen Konstitution in Beziehung zur Hypoplasie des chromaffinen Systems gedeutet.

Auf Grund seiner Untersuchungen und Erwägungen macht sich Verf. folgende Vorstellung: Der Thymus übt im extrauterinen Leben auf dem Umwege über die Nebennieren, deren Beschaffenheit daher von Bedeutung ist, einen Einfluß auf die normale Entwicklung der Hoden aus: Er ermöglicht in der Kindheit den normalen Ablauf der langsamen, aber steten Entwicklung der Hoden, wirkt fördernd auf die Reifung der Testikel in der Pubertät. Bei höheren Graden von pathologischen Involutionen des Thymus kommt es in der Kindheit zu Entwicklungshemmungen der Hoden, die zu einer Atrophie führen können und infolge dieser Entwicklungshemmung wird die durch die Konstitution ursprünglich vorgesehene Größe nicht erreicht.

Pol (**Rostock**).

Yamanoi, S., Die Bedeutung der Thymus persistens. (S. m. W., 1921, H. 24.)

Am Basler Sektionsmaterial wurde das Verhalten der Thymus bei Leuten, die im Alter von 25 bis 50 Jahren verstorben waren, geprüft, und zwar zunächst bei einer Serie von 303 Fällen von akuter Grippe. Eine persistierende Thymus wurde in 24,42% der Fälle gefunden und zwar bei Männern in 26,34%, bei Frauen in 20,68%. Bei einer Zweiteilung dieser Gruppe beim Alter von 35 Jahren ergibt sich eine größere Prozentzahl (29,41%) vor dem 35. Jahre als nachher (1414%). Status thymo-lymphaticus bestand in diesen Fällen nicht. Das gleiche Material wurde dann noch auf die Beziehungen zwischen bleibender Thymus und Schilddrüsenvergrößerung hin untersucht. Ein bestimmter Zusammenhang läßt sich aus den Zahlen nicht ablesen schon wegen der allgemeinen Verbreitung des Kropfes in der betr. Gegend, doch erhält man den Eindruck, daß zwischen Thymus persistens und kropfig vergrößerter Thyreoidea ein Zusammenhang bestehen kann. — Ferner wurden 60 Fälle von akuten Vergiftungen oder rasch tödlich ver-

laufenden Unfällen auf das Bestehenbleiben der Thymus untersucht mit dem Ergebnis, daß hierbei in 33,33% eine persistierende Thymus gefunden wurde (Männer 36,58%, Frauen 26,31%). Verf. kommt hiernach zu dem Schlusse, daß der Begriff „Thymus persistens“ am besten aufzugeben ist. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Mühsam, Weitere Mitteilungen über Hodenüberpflanzung. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 13.)

Bei einem Kastraten und einem Homosexuellen erzielte Verf., wenn auch in dem letzten Fall erst nach längerer Zeit, den gewünschten Erfolg durch Hodenüberpflanzung. *Schmidtmann (Berlin).*

Tiedje, Unterbindungsbefunde am Hoden unter besonderer Berücksichtigung der Pubertätsdrüsenfrage. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 13.)

Sowohl bei einseitiger Vas deferens-Unterbindung und anderseitiger Kastration wie auch bei beiderseitiger Unterbindung entwickelte sich der jugendliche Hoden normal weiter, während der Geschlechtsreife zunächst degeneriert, später aber völlig wieder regeneriert meist unter Spermatozelenbildung. Die isolierte einseitige Unterbindung führt zu einer völligen Inaktivitätsatrophie bei kompensatorischer Hypertrophie des anderen Hodens. Verf. sieht die generativen Zellen für die Produzenten des inneren Sekrets des Hodens an, die Zwischenzellen gehören dem Stoffwechselapparat des Hodens an.

Schmidtmann (Berlin).

Loewy u. Zondek, Der Einfluß der Samenstrangunterbindung auf den Stoffwechsel. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 13.)

Es wurde bei 4 Männern im Alter von 57—66 Jahren der normale Gaswechsel bestimmt, dann die beiderseitige Samenstrangunterbindung vorgenommen, darauf wieder der Gaswechsel bestimmt. In 2 der Fälle fand sich eine erhebliche Steigerung desselben, die bei einem noch nach $2^1/_2$ Monaten bestand. Dieser Einfluß auf den Stoffwechsel geht nicht parallel einer Steigerung auf dem Gebiet der Sexualsphäre. *Schmidtmann (Berlin).*

Lipschütz, Quantitative Untersuchungen über die innersekretorische Funktion der Testikel. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 13.)

Bei partieller Entfernung eines Hodens (es wurden Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse untersucht) hypertrophiert der andere, während das zurückgelassene Hodenstück sich an der Hypertrophie nicht beteiligt. Wird eine nahezu völlige Kastration vorgenommen, so will der Verf. aus dem anatomischen Befund, nämlich nur wenig, z. T. degenerierendes Samenepithel und relativ viel Zwischenzellen, schließen, daß die Zwischenzellen die innersekretorische Drüse im Hoden darstellen, da auch bei diesen geringen Mengen erhaltener Hodensubstanz die männlichen Geschlechtscharaktere der Tiere erhalten blieben. *Schmidtmann (Berlin).*

Berblinger, W., Zur Frage der sogenannten Pubertätsdrüse des Menschen. (Med. Kl., 21, 1921.)

Auf Grund zahlreicher eigener Untersuchungen und Beobachtungen im Verlauf umfassender Forschungen auf dem Gebiet der Inneren Sekretion kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß die früher schon von Ancel und Bouin, Tandler und Groß, sowie neuerdings von Steinach, Lichtenstern, Lipschütz

und Sand vertretene Ansicht über die Natur der Interstitialzellen des Hodens nicht zu Recht besteht. Es ist nicht gerechtfertigt, die Gesamtheit der Zwischenzellen als interstitielle Drüse anzusehen, von der allein die Ausbildung der Geschlechtscharaktere abhängig ist. Von der Mehrzahl der Autoren werden die Zwischenzellen heute als bindegewebige Elemente aufgefaßt. Die sogenannten „F“-Zellen Steinachs hält Verf. für hypertrophische Zwischenzellen. Im Ovarium kann man, abgesehen von den Zellen des Corpus luteum, keine andere Zellart als interstitielle Drüse abgrenzen. Gegen die Ansicht Steinachs sprechen einmal die Differenzen zwischen Grad der Männlichkeit und Menge der Zwischenzellen; weiter die Untersuchungsergebnisse Stieves, der unter Benutzung einer sehr exakten Technik bei Dohlen zur Zeit der Brunst die Zwischenzellen in ihrem Gesamtvolumen nicht wesentlich vermehrt fand im Gegensatz zu dem Volumen der Samenkanälchen. Betrachtet man die Fälle von starker z. T. geschwulstartiger Wucherung der Zwischenzellen, so entspricht auch hier nicht die Ausbildung der Sexuszeichen dem Zwischenzellenbefund. Verf. selbst untersuchte einen 26jährigen Mann mit mangelhaft entwickelten Sexuszeichen, dessen Testes eine außerordentlich starke Vermehrung der Interstitialzellen aufwiesen bei gleichzeitig starker Atrophie des samenbildenden Epithels. Eine primäre Unterentwicklung der Hoden ist nach ihrem sonstigen pathologisch anatomischen Befund nicht anzunehmen, Verf. neigt dazu, den Fall als Späteunuchoidismus aufzufassen. Intra vitam bestand sehr mangelhafte Libido und Potenz. Auch in der Literatur wird abgesehen von zwei Fällen nichts über Störung in der Entwicklung der Sexuszeichen bei geschwulstmäßiger Wucherung der Zwischenzellen berichtet. Durch seine Untersuchungen von fibrös veränderten Hoden mit sehr wenig Interstitialzellen, ferner von Hodenbefund nach Semikastration und von kryptorchen Hoden wird Verf. abgesehen von den übrigen Beobachtungen zu der Ueberzeugung geführt, daß die Bildung der Sexualhormone in den Spermatogonien stattfindet. Er stellt sich dabei auf die Seite Tiedjes, dessen Untersuchungsergebnisse an Meerschweinchen er auf Grund eigener Untersuchungen gleichfalls bestätigen kann. Die Zwischenzellen haben die Aufgabe der Resorption und Ableitung der Sexualhormone und bilden so mit den Samenstammzellen eine funktionelle Einheit. Weiterhin sind höchst wahrscheinlich die Zwischenzellen von Einfluß auf die Regeneration im Testis und vermitteln die Beziehungen zwischen Hypophyse und Keimdrüsen. Zusammenfassend ist zu sagen, daß eine Trennung der Gesamtheit der Zwischenzellen als innersekretorischer Anteil von dem generativen Anteil, so wie Steinach und Lipschütz annehmen, nicht gemacht werden kann. *Höppli* (*Hamburg*).

Romeis, B., Untersuchungen zur Verjüngungshypothese Steinachs. (Münch. med. Wochenschr., 20, 1921, S. 600.)

Auf Grund experimenteller und histologischer Untersuchungen an Rattenhoden werden die Theorien Steinachs abgelehnt.

S. Gräff (*Heidelberg*).

Kohn, A., Einige kritische Bemerkungen zur Verjüngungsfrage. (Med. Kl., 1, 1921.)

Verf., der offen die große Bedeutung der Steinachschen Versuche anerkennt, kommt auf Grund seiner Ausführungen zu dem Schluß, daß für den alternden Mann die Verjüngung nach Steinach, da sie in erster Linie eine Neuerotisierung darstellt, von sehr zweifelhaftem Wert sei. Der Vorteil, der durch die infolge des Eingriffs gehobene geistige und körperliche Leistungsfähigkeit geboten ist, wird paralysiert durch die unzeitgemäße Steigerung der Libido. Ob durch die Operation das Leben tatsächlich verlängert wird, ist für den Menschen bis jetzt nicht erwiesen, dazu ist noch der auf die Periode der Verjüngung möglicherweise folgende starke, länger dauernde Verfall der geistigen und körperlichen Kräfte in Betracht zu ziehen. *Höppli* (*Hamburg*).

Kohn, A., „Verjüngung“ und „Pubertätsdrüse“. (Med. Kl., 27, 1921.)

Der vorliegende Aufsatz schließt sich an die Med. Kl., Nr. 1, 1921 erschienenen Ausführungen an. Der Ausdruck „Verjüngung“, wie er von Steinach gebraucht wird, ist durchaus in dieser Verwendung zu beanstanden. Die „Pubertätsdrüse“ Steinachs ist in

ihrem tatsächlichen Vorhandensein nicht im geringsten bewiesen. Im Gegenteil ist bei sexueller Vollkraft die Zahl der Zwischenzellen oft sehr gering. Die Vermehrung der Zwischenzellen bei den Verjüngungsversuchen läßt sich ungezwungen so erklären, daß es infolge des Eingriffes zu einem starken Untergang des generativen Anteils kommt mit einer vikariierenden Wucherung der Zwischenzellen, die mit einer Gliawucherung nach Untergang von Nervengewebe verglichen werden kann. Die zweifellose Wirkung der Experimente — vor allem der schnelle Eintritt des Effekts weist darauf hin — beruht aber eher als auf der Vermehrung der Zwischenzellen auf dem raschen Abbau des Keimgewebes und der Resorption seiner Stoffe. Verf. pflichtet der Ansicht derjenigen Autoren bei, die in dem eigentlichen Keimgewebe die Quelle der den Geschlechtscharakter weckenden und erhaltenden Hormone sehen, ihm also eine Doppelrolle zuerkennen. *Höppli (Hamburg).*

Solotta, J., Was wird aus den in den Uterus ejakulierten und nicht zur Befruchtung verwendeten Spermatozoen? (Arch. f. mikroskop. Anat., Festschrift Hertwig, 1920, 22 S., 1 Taf.)

Die Masse der ejakulierten Spermas ist bei manchen Säugetieren so enorm groß, daß die Wände des Uterus durch das Ejakulat stark gedehnt werden. Von diesen zahllosen Spermatozoen gelangt nun bloß ein geringer Teil in den Eileiter. Bei der Maus sterben im Uterus die Spermatozoen nach wenigen Stunden ab. Drei Forscher, Sobotta, Königstein und Kohlbrugge haben sich mit dem Schicksal dieser Spermatozoen näher befaßt. Nach Königstein werden die Spermatozoen aus dem Uterus mechanisch in die Vagina entleert und ein Teil, der im Uterus zurückbleibt, dort durch einwandernde Leukozyten phagozytiert. Kohlbrugge hat auf Grund von Untersuchung nur fixierten Materials, und zwar nach Sobotta bei unzweckmäßiger Fixierung und irrtümlicher Deutung von Kunstprodukten die Behauptung aufgestellt, daß eine Invasion der Uteruswand von Seiten der Spermatozoen erfolge, die sogar in die Blastula eindringen sollen. Sobotta stellte nun bei der Maus fest, daß etwa 9 Stunden post coitum eine massenhafte Durchwanderung der Uteruswand seitens farbloser Blutzellen stattfindet, nachdem vorher eine ausgedehnte Leukozytose der Schleimhaut aufgetreten war. Zeitlich fällt die Leukozytose mit dem Beginn der Auflösung des Ejakulats zusammen. Sie dauert nur wenige Stunden. Es handelt sich um Leukozyten von stark polymorphkernigem Typus. Nach Sobotta ist es nicht angängig, den Leukozyten in erster Linie die Rolle der Phagozytose zuzuschreiben. Die Zahl der Leukozyten, die Spermaköpfe phagozytieren, steht in gar keinem Verhältnis zur Menge der Spermatozoen, ferner kommt auch das Gros der Leukozyten für diesen Zweck zu spät, da die bei weitem größte Masse der Spermatozoen schon ohne nachweisliche Tätigkeit der Leukozyten zugrunde geht. Auch die Leukozyten, die ins Uteruslumen eingewandert sind, haben nur eine beschränkte Lebensdauer. Sie gehen mit den Resten des Ejakulates zusammen zu Grunde. Die Frage nach der Funktion der Leukozyten muß daher zunächst offen bleiben. Was die Herkunft der Leukozyten betrifft, so wird man sie aus dem strömenden Blute ableiten, aber auch die Möglichkeit, wenn nicht Wahrscheinlichkeit offen halten müssen, daß die Zellen der Tunica propria emigrierende Leukozyten liefern können.

In zwei interessanten Anmerkungen bespricht der Verfasser die von Adolphi angenommene Fähigkeit der Spermatozoen, gegen den Strom schwimmen zu können — und hält dafür, daß sie in ihrer physiologischen Bedeutung gewöhnlich überschätzt werde —, und zweitens untersucht Sobotta die Frage, ob der Uterus der Säugetiere Flimmerepithel besitzt oder nicht, und tritt mit sehr guten Gründen dafür ein, daß dies nicht der Fall sei. *P. Vonwiller (Zürich).*

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 7.
Ausgegeben am 1. Dezember 1921.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Plexusveränderungen und ihre Beziehungen zur Uraemie.

Von Dr. **Joseph Tannenberg,** Assistent am Institut.

(Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität Frankfurt a. M. Direktor: Prof. Dr. B. Fischer.)

Die Tatsache, daß es Fälle von chronischen Nierenleiden gibt, in denen eine Uraemie plötzlich ohne Verschlechterung der Diurese, ohne Aenderung der Blutzusammensetzung zum Ausbruch kommt, veranlaßte P. v. Monakow, den Grund hierfür in einem Faktor zu suchen, der unabhängig von der Nierenfunktion sei und zu der Retention harnfähiger Substanzen hinzukommen müsse. P. v. Monakow glaubt diesen Faktor in Veränderungen des Plexus chorioideus gefunden zu haben. Mit C. v. Monakow, Goldmann, Fleischmann u. a. hält er den Plexus für eine schützende Membran, die den Liquor vor allen schädlichen Substanzen bewahre, welche im Blut vorhanden sind, ähnlich wie die Plazenta den Foet vor schädlichen Bestandteilen des mütterlichen Blutes schützt. P. v. Monakow stellt nun aus vergleichenden Untersuchungen von Liquor und Blut fest, daß Harnstoff den Plexus ungehindert passiert, während Harnsäure und Kreatinin im Liquor in viel geringerem Maße vorhanden sind, und weiter führt er an, daß nach Rosenberg Indikan auch bei stärkster Vermehrung im Blute im Liquor nicht nachgewiesen werden kann, während Kochsalz, das im Liquor reichlicher vorhanden ist als im Blute, nach seiner Meinung geradezu sezerniert wird. Die vergleichenden Untersuchungen von Blut und Liquor bei drei Fällen von Uraemie ergaben ihm, daß der Plexus chorioideus diese Fähigkeit der elektiven Durchlässigkeit gegenüber den verschiedensten Substanzen eingebüßt hatte. P. v. Monakow untersuchte daraufhin in zwei Fällen von Uraemie den Plexus histologisch und fand schwere Veränderungen, welche er an Hand eines Mikrophotogramms im Vergleich mit einem normalen Präparat aus der Sammlung des Hirnanatomischen Institutes in Zürich folgendermaßen beschreibt:

„Die Veränderungen bestehen in einer mächtigen fibrösen Verdickung der Zotten, in Ablagerung von Schollen und hyalinen Massen in und zwischen den Zotten, sowie in einer Abflachung des Epithels. Die Zahl der Zotten scheint mir recht beträchtlich verringert, so daß die Oberfläche dieser schützenden Plexusmembran ganz wesentlich verkleinert ist. An den Gefäßen findet sich vor allem eine Vervielfältigung der Elastica und eine Verdickung der Wandung, da und dort auch sklerotische Veränderungen der Intima."

Aus diesen Befunden leitet P. v. Monakow folgende Folgerungen ab. Er glaubt, daß die Anhäufung toxischer Substanzen im Blut

zunächst zu einer Schädigung des Plexus, zu Bindegewebsentwicklung und zu teilweisem Schwund der Zotten führe, ohne daß das Gehirn wesentlich geschädigt werde, so lange der Plexus seine Schutzaufgaben noch erfüllen könne, daß aber schließlich eine Zeit komme, wo die übrigbleibenden Zotten nicht mehr imstande seien, ihre Aufgabe zu erfüllen und daß der Ausbruch des uraemischen Komas die Folge dieses Versagens der Plexus darstelle. Dieses Versagen der Plexus könne plötzlich ausgelöst werden durch eine Verschlechterung der Zirkulation, durch eine hinzukommende Allgemeininfektion und dergleichen.

Zu dieser Anschauung von v. Monakow wird von verschiedenen Seiten her Stellung zu nehmen sein. Ich möchte heute nur die anatomische Seite der Frage betrachten. Bei der Prüfung der histologischen Plexusveränderungen galt es zunächst festzustellen, ob die von P. v. Monakow beschriebenen Veränderungen bei allen Uraemiefällen zur Beobachtung kamen. Dann war die Untersuchung vor allem darauf zu richten, ob die beschriebenen Veränderungen nicht auch bei anderen Krankheiten vorkommen. Vor allem galt es Plexus aus den verschiedensten Alterstufen zu untersuchen. Und schließlich war die Frage zu prüfen, ob die beschriebenen Veränderungen am Plexus nicht durch anders geartete Vorgänge hervorgerufen würden, Vorgänge, die als solche das uraemische Koma bedingten und durch die der Plexus gleichzeitig die beschriebenen Veränderungen erleiden könnte.

Es wurden, um dieser Fragestellung näherzukommen, 60 Plexus chorioidii von unserem laufenden Sektionsmaterial untersucht.

14 Fälle stammen aus dem Jahre 1914, welche Herr Dr. Jaffé, der dieselben einer anderen Frage wegen geschnitten und gefärbt hatte, mir liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte. Die Präparate wurden bei der Sektion möglichst frisch entnommen, durchschnittlich 24 Stunden post mortem, und in Formalin gehärtet. In vielen Fällen wurde der Plexus im Zusammenhang mit dem Ventrikelboden gelassen. Nach guter Durchfixierung wurden die Plexus in Paraffin nach der üblichen Methode eingebettet, z. T. im natürlichen Zusammenhang mit dem Ventrikelboden. Die etwa 10 μ dicken Schnitte wurden nach 3 Methoden gefärbt, 1. mit Böhmers Haematoxylin-Eosin, 2. mit Weigerts Haematoxylin und van Gieson, 3. mit Weigerts Fuchselin nach Vorfärbung mit Lithioncarmin. Von jedem Plexus wurde eine Anzahl fortlaufender Schnitte untersucht.

Es wurden Fälle aus allen Altersstufen untersucht. Die klinischen und anatomischen Diagnosen setzen sich neben Uraemie aus den verschiedensten Arten von Nierenerkrankungen, akuten und chronischen, Arteriosklerosen und Atheromatosen, Lungentuberkulosen, Struma per magna, Encephalitis lethargica, aus den verschiedensten malignen Tumoren, Apoplexien, Scharlach, eitrigen Phlegmonen mit allgemeiner Sepsis und Pyaemie, multiplen Sklerosen, Osteopathien, Epilepsien und Diabetes mellitus zusammen.

Die geschnittenen Plexus wurden ohne Rücksicht auf die Diagnose untersucht und nachdem man an einer größeren Anzahl einen Ueberblick gewonnen und das Auge an das mikroskopische Bild des Plexus gewöhnt war, wurden die Bilder in drei Gruppen eingeteilt. Die erste Gruppe umfaßt die Plexus, welche ohne krankhaften Befund zu sein schienen. Hier waren die Zotten zahlreich, dünn. In den Zotten saß das Epithel der Wand der kleinen Zottengefäßchen scheinbar direkt auf. Die Elastika der Gefäße war im wesentlichen einfach und unverändert. Das Epithel der Zotten ziemlich hoch, so daß die Epithel-

bekleidung der Zotten fast breiter erschien, als der Raum, den Gefäße und Bindegewebe einnahmen. Meistens waren die kleinen Gefäße ziemlich gut mit Blut gefüllt. In der Tela chorioidea waren die größeren Gefäße natürlich von mehr Bindegewebe umgeben, aber auch hier fand sich im allgemeinen eine einfache Elastika und es traten fast nirgends Psammomkörner in größeren Mengen auf. Mit Psammomkörnern bezeichne ich hier kurz die Gebilde von meist runder Form, welche in den Plexus älterer Individuen sich finden, teils in die Zotten, teils in die Tela chorioidei eingelagert. Sehr oft ist eine konzentrische Schichtung deutlich zu erkennen. Die erwähnten Gebilde befinden sich teils im Stadium vollständiger Verkalkung, teils im Stadium der von der Peripherie oder vom Zentrum aus beginnenden.

In der zweiten Gruppe faßte ich die Plexus zusammen, welche Veränderungen geringen Grades boten, und solche, welche zu den von v. Monakow angegebenen Veränderungen hinzuleiten schienen. Hier fanden sich einmal zwischen den Gefäßen und dem Zottenepithel mehr oder weniger dicke Bindegewebsschichten eingelagert. Ferner fand sich besonders an den Gefäßen der Tela chorioidea eine Vervielfältigung der Elastika. Außerdem waren hier auch mehr oder weniger Psammomkörner zu finden. Auffallend ist es, daß die Veränderungen an den Gefäßen, besonders deutlich die Elastikavermehrung, nicht an allen Gefäßen gleichmäßig statt hat. Gerade in der Tela chorioidea, wo viele Gefäße dicht beieinander lagern, sieht man oft, daß eine Anzahl Unregelmäßigkeiten oder eine mehr oder weniger starke Vervielfachung der Elastika zeigt, während die anderen Gefäße einfache Elastikaschichten und keine Verdickung der Wandung darbieten. Dieses ließ sich nicht nur bei Gefäßen verschiedenen, sondern auch bei Gefäßen gleichen Kalibers beobachten. Dieselben Gefäßveränderungen fanden sich auch in Fällen dieser Gruppe z. T. an den Zottengefäßen. In dieser Gruppe sind auch die Fälle eingereiht, bei denen die Mehrzahl der Zotten völlig intakt ist, aber ein Teil derselben schon deutliche Veränderung zeigt. In einer Arbeit über Psammome aus dem Jahre 1892 schildert Ernst sehr anschaulich die Veränderungen, welche ich hier meine. In den Zotten haben sich halbmondförmig um die kleinen Gefäße herum hyaline Massen abgelagert mit der größten Breite nach außen, so daß die Zotte ein beinahe birnenförmiges Aussehen erhält und das Epithel, das in den meisten Fällen noch erhalten ist, dadurch wie abgedrängt vom Gefäß erscheint. Die Beurteilung, ob das Epithel hier niedriger als an den gesunden Zotten ist, halte ich in manchen Fällen für sehr schwer, aber daß das Epithel über derartig veränderten Zotten schwer leidet, ist wohl anzunehmen. Weiter finden sich bei den Fällen dieser Gruppe gelegentlich mehr oder weniger reichlich Psammomkörner, wie schon erwähnt, besonders in der Tela chorioidea. Aber wir finden dieselben auch in und zwischen den Zotten, namentlich in völlig hyalinisierten Zotten.

In der dritten Gruppe endlich sind die Fälle zusammengefaßt, welche die unter zwei schon beschriebenen Veränderungen besonders hochgradig bieten, welche der von P. v. Monakow gegebenen Beschreibung der Plexus bei zwei Fällen von Uraemie etwa zu entsprechen scheinen. Die Zotten machen hier nicht den feinen zierlichen Eindruck wie bei der Gruppe I und zum Teil bei der Gruppe II,

sondern ihre Form ist unverkennbar plump, stark verbreitert. Naturgemäß erscheinen dadurch allein schon weniger Zotten im Gesichtsfeld, ohne daß man danach sagen könnte, die Zotten seien ihrer Anzahl nach absolut vermindert. Die Breite der Zotten wird durch dicke Umscheidung der Gefäße mtt Bindegewebe, das in den meisten Fällen nur wenig oder ganz spärlich Zellen enthält, hervorgerufen, während das Epithel nur mehr einen geringen Teil der Zottenbreite ausmacht. An vielen Stellen ist das Epithel deutlich niedriger und es erscheint abgeflacht im Vergleich zu den gesunden Zotten. Es gibt hier Fälle, wo das Bindegewebe, das die Gefäße umlagert, mehr oder weniger vollständig hyalinisiert ist, so daß die Zotte nur noch ein glasiger Klumpen zu sein scheint, der von Epithel umgeben ist. An den Gefäßen finden sich in dieser Gruppe auch ziemlich regelmäßig Veränderungen, die in Elastikavermehrung und Wandverdickung bestehen. Ebenso finden sich hier Fälle, wo zahllose Psammomkörner beieinander liegen, oft direkt perlschnurartig, oder wie scheinbar zu regellosen Haufen angeordnet.

Bei dieser Einteilung wurden von unseren 60 Fällen der I. Gruppe 15, der II. Gruppe 27, der III. Gruppe 18 zugeteilt. Als nach Abschluß der Untersuchungen die klinischen und anatomischen Diagnosen der Fälle betrachtet wurden, zeigte es sich, um zunächst unsere erste Fragestellung zu beantworten, daß durchaus nicht alle unsere Uraemiefälle sich in der dritten Gruppe befanden, wie man es fordern müßte, wenn man die Anschauungen von v. Monakow anerkennen wollte. Zweitens zeigte es sich, daß Fälle, die an den verschiedensten Krankheiten ad exitum gekommen waren, ebenso schwere und schwerere Veränderungen im Sinne v. Monakows zeigten, als unsere Uraemiefälle. Schließlich ergaben die Fälle, welche in der II. Gruppe vereinigt sind, einen völlig fließenden Uebergang von leichten zu den schwersten Veränderungen, welche wir hier beobachten konnten.

Ich möchte zunächst etwas näher auf unsere Uraemiefälle eingehen. Insgesamt kamen 7 Fälle zur Beobachtung. Von diesen Fällen gehörten 2 in die III. Gruppe, 4 Fälle in die II. Gruppe und 1 Fall in die I. Gruppe.

S. 155/21: In einem Fall, den wir der III. Gruppe zugeteilt haben, handelte es sich um eine 47 Jahre alte Frau, die mit der klinischen Diagnose doppelseitiger Ureterenverschluß durch Karzinom des Beckens (Uterus) ad exitum kam. Aus der Krankengeschichte möchte ich nur den Endstatus anführen. In zunehmenden uraemischen Koma trotz reichlicher Wasserausscheidung, aber starker Retention harnfähiger Substanzen, kam die Patientin zum Exitus. 10 Tage vorher etwa hatte der Urinabgang plötzlich aufgehört, höchstens spontan in der Nacht ging noch etwas ab. Patientin ist komatös, erbricht, hat starken gespannten Puls, Herzverbreiterung nach links und eine Blutung in der Netzhaut links.

Anatomisch fand sich eine doppelseitige Hydronephrose mit Atrophie des Nierenparenchyms infolge doppelseitigen Verschlusses der Ureteren durch karzinomatöse Massen im kleinen Becken. Außerdem bestand eine Arteriosklerose und Atheromatose der Aorta.

Der Befund an den Plexus war folgender: Die Zotten sind sehr breit, sie enthalten ein hyalines dichtes Stroma, in dem sich mäßig viele Zellen befinden. Manche Zotten sind ganz mit hyalinen Massen erfüllt, dabei ist ihr Epithel noch erhalten. Stellenweise finden sich zahlreiche große z. T. verkalkte Psammomkörner. Die Elastika ist an den Gefäßen im wesentlichen einfach, an zahlreichen Stellen finden sich aber Unregelmäßigkeiten und deutliche Mehrschichtung.

Aus der zweiten Gruppe möchte ich folgende Fälle anführen. Zunächst einen Fall, der an der oberen Grenze der Gruppe steht:

S. 978/21: Es handelt sich um einen 39 Jahre alten Mann. Klinisch: Uraemie nach Pyelonephritis. Der Reststickstoff war 212,2 mmg in 100 ccm Blut. Es bestand große Atmung, urinöser Geruch aus dem Munde, zeitweise Krämpfe und Sprachstörung. Kein Druckpuls. Keine Stauungspapille. Keine Schmerzen. Plötzlicher Exitus letalis.

Anatomisch fand sich eine Uraemie [Uringeruch der Organe, bes. der Lungen] bei doppelseitiger eitriger chronischer Zysto-Uretro-Pyelonephritis mit Schrumpfung der Nieren und hochgradiger Erweiterung des Nierenbeckens. Außerdem fand sich eine Sklerose der Koronararterien mit fast vollkommenem Verschluß des linken absteigenden Astes und einem dadurch bedingten ausgedehnten Herzaneorysma des linken Ventrikels. Dabei Dilatation und Hypertrophie des ganzen Herzens. Der plötzliche Exitus läßt sich hiernach wohl als Herztod auffassen.

Der Befund am Plexus ergab: Die Zotten sind an zahlreichen Stellen deutlich verbreitert und zeigen fast überall Bindegewebseinlagerung. Nur in einzelnen finden sich deutliche hyaline Massen. Die Elastika ist vermehrt, hin und wieder einzelne Psammomkörner. Die Gefäße, große wie kleine, sind auffallend stark mit Blut gefüllt.

Als zweiten Fall S. 909/21: 61jähr. Mann. Klinische Diagnose: Sekundäre Schrumpfnieren Uraemie. Aus der Krankengeschichte: Seit April 1921 Krankheitsgefühl. Damals heftige Atemnot. Im August 1921 läßt sich eine Niereninsuffizienz feststellen. Der Blutdruck ist dauernd hoch, über 250 RR, der Reststickstoff in 100 ccm Blut beträgt 44 mmg. Es besteht Schlafsucht, Hautjucken, heftiger Kopfschmerz. Zunehmende Somnolenz, Cheyne-Stockesche Atmung.

Anatomisch ergab sich: Genuine Schrumpfnieren. Uraemie. Herzhypertrophie, besonders links. Sklerose der Koronararterien. Arteriosklerose der Aorta, der Hirnarterien und der Arteriae renalis. Stauungsorgane. Transsudat in beiden Pleurahöhlen. Anasarka.

Der Plexusbefund ergibt folgendes: Die Zotten sind mäßig stark verbreitert und zeigen hyaline Einlagerungen. In der Tela chorioidii zahlreiche Psammomkörner in allen Stadien. Die Elastika ist an sehr vielen Gefäßen stark gewuchert.

Der folgende Fall steht an der unteren Grenze der Gruppe II.

S. 955/21: 35 Jahre alter Mann. Klinische Diagnose: Uraemie. Aus der Krankengeschichte. Vor 12 Jahren angeblich Nierenentzündung. Seit Februar 1921 erneut Nierenentzündung mit Oedemen. Wurde am 3. 9. 21 in uraemischem Zustand eingeliefert und kam am 6. 9. ad exitum.

Anatomisch fand sich: Sekundäre Schrumpfnieren. Hypertrophie und Dilatation des Herzens bes. links mit Verfettung der Herzmuskulatur, Uraemie. Die Koronararterien und Aorta waren glatt, ohne pathologische Veränderungen. Ebenso waren die Gehirngefäße an der Basis ohne Besonderheiten.

Plexusbefund: Die meisten Zotten machen einen durchaus gesunden Eindruck. Die Zotten sind zahlreich und das Epithel nimmt den größten Raum der Breite der Zotten ein. Nur an einzelnen Zotten sieht man hyaline Einlagerungen und infolgedessen Verbreiterung derselben. An zahlreichen Gefäßen deutliche Vervielfältigung der Elastika und ebenso in manchen Abschnitten zahlreiche Psammomkörner.

Aus der Gruppe I verfüge ich über folgenden Fall:

S. 966/21: 25jähr Frau, mit der klinischen Diagnose Pyelitis in graviditate. Die Frau wurde am 2. 9. mit hohem Fieber, Schüttelfrost, im 7. Monat der Gravidität und abgestorbener Frucht aufgenommen. Die Geburt fand am 4. 9. statt, 6 Stunden später kam die Frau ad exitum und mit der klinischen Diagnose Uraemie zur Sektion. Der Reststickstoff betrug 111 mmg in 100 ccm Blut. Indikan ist im Blut positiv, während es im Harn nicht nachzuweisen war.

Anatomisch fand sich: Akute eitrige Pyelonephritis. Uraemie. Lungenoedem.

Der Plexusbefund ergab: Die Zotten sind sehr zahlreich, durchaus nicht verbreitert. Das Epithel ist intakt, es finden sich keine Veränderungen, die einen krankhaften Befund erheben lassen. Nur geringgradige Elastikavermehrung an den Gefäßen.

Ich möchte nun gleich einige Fälle anfügen, bei denen sich auch so schwere Veränderungen am Plexus gefunden haben, daß sie der Gruppe III zugeteilt wurden.

S. 468/21: 37jähr. Mann. Klinisch: Lungentuberkulose.

Anatomisch: Doppelseitige fortschreitende knotige Tuberkulose mit Verkäsung und Erweichung in beiden Oberlappen und Aussaat einzelner Knötchen in die übrigen Lappen. Ulzeröse Tuberkulose der Trachea. Schwellung und Verkäsung der Hilus-, Bifurkations- und Paratrachealdrüsen. Tuberkulöse Geschwüre in der Ileokoekalgegend. Tuberkel in Nieren und Leber. Mikroskopisch ließen sich außer einigen typischen Tuberkeln in der Niere keine krankhaften Veränderungen nachweisen.

Die Untersuchung des Plexus ergab: Die Zotten sind beträchtlich verbreitert, durch z T. besonders starke Einlagerungen von straffem, an manchen Stellen zellarmem im allgemeinen aber mäßig zellreichem Bindegewebe, das nicht den Eindruck einer ödematösen Schwellung macht. Die Gefäße sind ziemlich stark gefüllt. Die Elastika zeigt fast durchgänglich an den größeren und kleineren Gefäßen eine unregelmäßige Vermehrung. In der Tela chorioidea finden sich zahlreiche haufenförmig angeordnete, zum größten Teil noch unverkalkte Psammomkörner.

Weiter möchte ich folgenden Fall hier anführen. S. 924/21: 63jährige Frau. Klinisch: Lungentuberkulose. Eitrige Cystitis. Lues cerebri.

Anatomisch fand sich eine käsige Tuberkulose der Blase, des linken Ureters und des linken Nierenbeckens. Anthrakotisch fibrös-tuberkulöse Herde in beiden Oberlappen und im rechten Mittel- und Unterlappen. Mesaortitis luetica. Arteriosklerose der Aorta. Hochgradiger Hydrocephalus internus der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels mit Schwund der Großhirnrinde bis auf die Dicke von etwa ½ cm.

Der Plexusbefund: die Zotten sind plump und zeigen starke Einlagerungen von straffem Bindegewebe, das sehr zellarm und an einigen Stellen hyalinisiert ist. Die Elastika der kleinen Gefäße ist stellenweise vermehrt, an den größeren im wesentlichen einfach.

Ich könnte die Zahl der Fälle, bei denen sich Plexusveränderungen der beschriebenen Art vorfanden, noch beträchtlich vermehren, besonders Fälle von älteren Personen, bei denen sich arteriosklerotische Veränderungen im übrigen Körper fanden, ergaben sehr oft ein wie oben beschriebenes Bild der Plexus.

Ich möchte nun eine Gruppe von Fällen anführen, welche im nicht uraemischen Coma ad exitum kamen und bei denen sich mehr oder minder in die Augen fallende Veränderungen fanden. Zunächst mehrere Fälle von Epilepsie:

S. 482/21: Dieser Fall wurde zur Gruppe III gezählt. 27 Jahre alter Mann. Klinisch: Epilepsie. Anamnestisch ergab sich, daß der Pat. sehr häufig Anfälle, zuletzt vor ½ Jahre, hatte. In der letzten Zeit hatte er schlechter gesprochen, gehemmt und stotternd. Nachdem er sich eines Nachmittags von zu Hause entfernt hatte, wurde er am nächsten Morgen auf der Straße im epileptischen Anfall gefunden. Pat. kommt in schwerem Anfall in die Klink. Reflexe fehlen. Pupillen mittelweit, starr. Die Anfälle wiederholen sich an demselben Tage. Abends Exitus letalis.

Anatomisch fand sich nur Oedem des Gehirns und beiderseitiges Lungenoedem. Spuren von Piaoedem und Hydrocephalus internus.

Plexusbefund: Die Zotten sind durchaus plump, sie zeigen dicke faserige Bindegewebseinlagerungen, die zum Teil mäßig zellreich sind. Die Annahme einer oedematösen Durchtränkung ist nicht ganz von der Hand zu weisen. Die Gefäße sind strotzend mit Blut gefüllt, ihre Elastika ist einfach und regelmäßig. An einer Stelle mehrere Psammomkörner, welche im Beginn der Verkalkung stehen. Das Epithel an den Zotten scheint deutlich niedriger zu sein als gewöhnlich.

Der zweite Epilepsiefall S. 995/21 ist dem letzten Fall klinisch sehr ähnlich. Er wurde zur Gruppe II gerechnet. Ein 26jähriger Mann hat seit 5 Wochen epileptiforme Anfälle. Zeitweise Verwirrungszustände, keine Stauungspapille. Der Mann kommt im Status epilepticus ad exitum.

Anatomisch fand sich außer einigen bronchopneumonischen Herden in der rechten Lunge kein gröberer Befund, insbesondere war kein Hirntumor nachweisbar.

Plexusbefund: Die Zotten sind ziemlich plump, sie zeigen Einlagerungen von straffem, sehr zellarmen Bindegewebe. Die Gefäße sind strotzend mit Blut gefüllt, ihre Wandung o. B. Elastika einfach und regelmäßig. Das Epithel der Zotten bietet keine deutlichen Veränderungen.

Hier möchte ich weiterhin einen Fall von typischer Eklampsie anführen, welcher zur Gruppe II gezählt wurde.

S. 550/21: 31jähr. Frau, die im 7. Monat trotz Entbindung durch Sectio caesarea an typischer Eklampsie in graviditate ad exitum kam.

Anatomisch fand sich der typische Befund einer Eklampsie.

Plexusbefund: Die Zotten sind im allgemeinen nicht breit, nur geringe Einlagerung von straffem Bindegewebe zwischen Gefäß- und Zottenepithel. Einige Zotten hier und dort zeigen starke Bindegewebseinlagerung, so daß sie ein plumpes Aussehen gewinnen. Man hat nicht den Eindruck einer oedematösen Schwellung des Zottengewebes. Die Elastika der Gefäße ist im großen und ganzen o. B. Die Gefäße enthalten mäßig viel Blut.

Ich möchte nur noch einen Fall anführen, der im Coma diabeticum zugrunde ging und bei dem sich auch eine Verbreiterung der Zotten fand mit Bindegewebseinlagerung, aber in einem Grade, daß ich ihn der Gruppe II einreihen möchte.

S. 984/21: Es handelt sich um ein 17jähr. Mädchen, das mit einer starken Blutung aus dem Genitale zur Aufnahme kam, so daß zunächst an einen im Gange befindlichen Abort gedacht wurde. Es wurde tamponiert, am nächsten Tage war die Patientin deutlich komatös, apfelartiger Geruch aus dem Munde. Im Urin reichlich Zucker und Aceton. Am Abend Exitus letalis.

Bei der Sektion ließ sich außer einer allgemeinen Anämie der Befund von typischen Diabetesnieren erheben, aber kein Anhalt für Abort.

Plexusbefund: Im allgemeinen sind die Zotten zahlreich, zart und mit hohem Epithel versehen. Stellenweise finden sich aber Verdickung derselben durch Einlagerung von mäßig zellreichem Bindegewebe. An einzelnen Stellen gehäuftes Auftreten von Psammomkörnern.

Unsere Untersuchungen haben uns also zunächst gezeigt, daß beim Coma uraemicum Veränderungen vorkommen können, wie dies P. v. Monakow beschreibt. Die Fälle S. 155/21, S. 284/21 und vielleicht auch S. 978/21 könnte man hierher nehmen. Weiterhin aber hat sich ergeben, daß dieser Befund durchaus nicht bei allen am Coma uraemicum ad exitum Gekommenen zu erheben ist. Wir verfügen über zwei Fälle, von denen einer S. 955/21 nur ganz geringe Veränderungen zeigt — der Fall steht an der unteren Grenze der Gruppe II — und in einem anderen, S. 966/21, lassen sich überhaupt keine Veränderungen nachweisen. Andererseits verfügen wir über eine Reihe von Fällen, in denen weder klinisch noch anatomisch von Uraemie die Rede sein kann und die doch die von v. Monakow erwähnten Veränderungen im höchsten Grade zeigen. Ich denke hier insbesondere an einige Tuberkulosefälle, die im jugendlichen Alter ad exitum kamen und bei denen sich in der Niere entweder kein krankhafter Befund oder nur einzelne Tuberkel nachweisen ließen. Außerdem fanden wir mehr oder weniger starke Veränderungen im Sinne von v. Monakows, besonders bei alten Individuen, bei denen sich auch mehr oder weniger hochgradige Arteriosklerose und Atheromatose fanden, ohne daß es allerdings möglich wäre, ein konstantes Abhängigkeitsverhältnis zwischen den arteriosklerotischen Veränderungen und den Veränderungen am Plexus festzustellen.

Von ganz besonderem Interesse war die Gruppe der Fälle, die an nicht uraemischen Coma ad exitum kamen. Auch hier fanden wir zum Teil Veränderungen, die denen von v. Monakows bei Uraemie entsprechen, so besonders in dem Fall von Epilepsie S. 482/21. Aber auch in dieser Gruppe zeigte es sich, daß durchaus kein konstantes Verhältnis zwischen Coma und Größe der Plexusveränderung bestand. Der Fall von Eklampsie, S. 550/21, und der Fall von Coma diabeticum, S. 984 21, boten einen Plexusbefund dar, der nur wenig von dem in dem entsprechenden Alter gewöhnlichen abweicht.

Nach alledem scheint es uns sehr fraglich zu sein, ob diese Veränderungen am Plexus überhaupt einen nennenswerten Anteil am Zustandekommen des Comas, insbesondere bei der Uraemie, haben. Sehr zweifelhaft erscheint es uns in all den Fällen, in denen sich nur mäßige anatomische Veränderungen fanden und besonders zeigen uns die beiden Uraemiefälle 966/21 und 955/21, daß sicher eine Uraemie zustande kommen kann, ohne daß der Plexus chorioideus histologische Veränderungen erkennen läßt. Beistimmen möchte ich P. v. Monakow nur insoweit, als er annimmt, daß die harnfähigen Substanzen, die im Blute Uraemischer sich durch den erhöhten Reststickstoff dokumentieren, Anregung zu einer Bindegewebsentwicklung in den Zotten geben können. Wir müssen aber dann auch weiter annehmen, daß andere Stoffwechselprodukte pathologischer Art oder Produkte inkretorischer Drüsen, wie sie beim Diabetes mellitus, der Epilepsie und der Eklampsie im Blute kreisen, dieselben Veränderungen an den Plexus bedingen. Ebenso müssen wir uns die Veränderungen am Plexus erklären, die Sadamichi Kitabayashi bei der Schizophrenie fand. Wir glauben also, daß ein Coma, sei es bei der Uraemie, sei es bei den anderen genannten Erkrankungen, auch ausbrechen kann, ohne daß Veränderungen am Plexus sichtbar werden, und können deshalb nicht, wie P. v. Monakow, in der Erkrankung des Plexus den örtlichen Faktor sehen, der zum Ausbruch des uraemischen Comas notwendig ist.

Literatur.

1. **v. Monakow, P.,** Ueber die Uraemie. Schw. Arch. f. Neurol. u. Psych., Bd. 6, 1920, H. 2. 2. **Sadamichi Kitabayashi,** Die Plexus choroidii bei organischen Hirnkrankheiten und bei der Schizophrenie. Schw. Arch. f. Neurol. u. Psych., Bd. 7, 1920, H. 1 u. 2. 3. **Askanazy,** Zur Physiologie und Pathologie des Plexus chorioideus. P. G., 1914, S. 85. 4. **Fleischmann,** Die Beziehungen zwischen dem Liquor cerebrospinalis und dem Plexus choroidii. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 59, 1920. 5. **Kiestadt,** Experimentelle Untersuchung über die resorptive Funktion des Epithels des Plexus choroideus und des Ependyms der Hirnventrikel. C. f. P., Bd. 26, 1915, Nr. 6. 6. **Ernst, P.,** Ueber Psammome. Ziegl., Bd. 11, 1892.

Referate.

Ceni, C., Das Gehirn und die Nebennierenfunktion. (Arch. f. Entwicklungsmechanik, Bd. 49, 1921, H. 3/4.)

Im Anschluß an seine Untersuchungen der Beziehungen zwischen Großhirn und Geschlechtsdrüsen sowie Schilddrüse, untersuchte Verf. die Beziehungen zwischen Großhirn und der Funktion der Nebenniere an enthirnten Tauben. Die Tiere wurden entweder halb- oder beidseitig enthirnt, ihre Organe in bestimmten Abständen nach der

Operation untersucht. Dabei ergab sich eine der Schwere des Traumas entsprechende mehr oder weniger hochgradige und anhaltende Hypertrophie der Nebennieren, die einhergeht mit schwersten Veränderungen degenerativer Art an dem sympathischen Nebennierenganglion. Daneben tritt eine starke Hyperämie und Hypertätigkeit der endokrinen Substanzen und ihres Stromas auf, die mit einer Dysfunktion einhergeht. Parallel mit der Hypertrophie der Nebennieren geht eine Atrophie der „eigentlichen generatorischen Geschlechtsdrüse", sowohl der männlichen wie der weiblichen, während die Zwischenzellen hyperplastisch werden. Die Annahme, daß die Hypertrophie der Nebennieren durch die Atrophie der Geschlechtsdrüsen bedingt sei, lehnt Verf. ab, da beide durch die Hirnläsion hervorgerufen werden. Demnach wären in der Hirnrinde einmal hemmende Zentren für die Nebennieren, ferner anregende für die „generatorische Geschlechtsdrüse". Die Hypertrophie der Nebennieren sowohl als die Atrophie der Keimdrüsen kann vorübergehend sein, ja sogar eine restitutio ad integrum stattfinden, und zwar organisch und funktionell. *Werner Gerlach (Jena).*

Peiser, B., Ueber die Beziehungen der Hungerblockade zur Funktion der Nebennieren. (Münchn. med. Wochenschr., 17, 1921, S. 521.)

In Uebereinstimmung mit Sehrt findet P. bei systematischer Prüfung (modifiz. Comesattische Methode) des Adrenalingehalts der Nebennieren (140 Leichen der letzten Zeit) eine starke Herabsetzung der Adrenalinproduktion auch beim Menschen. Vor dem Krieg nach Schmorl 4,59 mg in beiden Nebennieren, jetzt nach P. 3,13 mg.

S. Gräff (Heidelberg).

Dresel, Ueber Herabsetzung des Blut- und Harnzuckers durch Röntgenbestrahlung der Nebennieren beim Diabetiker. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 45.)

Nach den Versuchen des Verf. kann man scheinbar den Blutzucker und vielleicht auch den Harnzucker von Diabetikern durch Bestrahlen der Nebennieren zeitweise herabsetzen, was der Verf. auf eine Funktionsschwächung der Nebennieren zurückführt. Von anderen Autoren sind nach experimenteller Bestrahlung von Tiernebennieren schwere anatomische Veränderungen des Organs beschrieben worden. *Schmidtmann (Berlin).*

Freudemann, Ueber Apoplexie der Nebennieren. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 46.)

7 Wochen nach einer Gasvergiftung erkrankt ein 20jähr. Soldat an plötzlich, anfallsweise auftretenden kolikartigen Leibschmerzen. In der anfallsfreien Zeit läßt sich nichts Pathologisches am Abdomen feststellen. Exitus erfolgt, nachdem in den letzten Tagen zerebrale Erscheinungen: Bewußtlosigkeit, Nackensteifigkeit usw. im Vordergrund des Krankheitsbildes standen. Sektionsbefund: Verruköse Endocarditis mitralis, großer embolischer Erweichungsherd im Gehirn, Thrombose beider Nebennierenvenen auf die V. cave übergreifend. Blutung in beide Nebennieren. *Schmidtmann (Berlin).*

Löffler, W., Beitrag zur Kenntnis der Addisonschen Krankheit. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 90, 1920.)

In 4 von 5 Fällen zeigte die Nebenniere vollständige Verkäsung des Markes, weitgehende Zerstörung der Rinde durch tbc. Granulations-

gewebe. In allen 4 Fällen konnten aber morphologisch intakte Rindenpartien gefunden werden. An den erhaltenen Rindenresten waren Zeichen von Regeneration erkennbar. Die Annahme eines Fortschreitens des tbc. Prozesses vom Mark gegen die Rinde war wahrscheinlich. Plexus solaris und Grenzstrang des Sympathicus ließen in 4 Fällen keine chromierbaren Zellen auffinden. Klinisch war neben den vollen Zeichen der Krankheit in 4 Fällen Status lymphaticus vorhanden.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Donath und **Lampl**, Ein Fall von multipler Blutdrüsensklerose unter dem klinischen Bilde eines Morbus Addisonii. (Wiener klin. Wochenschr., 1920, Nr. 44.)

Der mitgeteilte Fall von multipler Blutdrüsensklerose betraf ein 24jähriges Mädchen, bei dem die Symptome des Morbus Addison im Vordergrund standen, neben denen Störungen von Seiten der Schilddrüse und des Ovariums auftraten. Die Verfasser charakterisieren den Fall als thyreo-suprarenales Syndrom. Mikroskopisch fand sich vollkommene Zerstörung des Marks der Nebenniere und Ersatz durch sklerotisches Bindegewebe, leichtere entzündliche Veränderungen in der Rinde, ferner zirrhotische Prozesse in Leber und Schilddrüse. Dem Beginn der Erkrankung war drei Jahre früher eine schwere fieberhafte Krankheit vorausgegangen. Außerdem bestanden Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit, Thymus persistens, Hyperplasie der lymphatischen Apparate, Enge der Aorta, Tropfenherz; Hypoplasie der Genitalien.

Huster (Altona).

Bloch, Richard, Entwicklungsstörung und Entwicklungshemmung der Nebennieren bei Addisonscher Erkrankung. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 67, 1920, S. 71—113, mit 8 Fig. auf 2 Taf.)

Bei einem 29jährigen Mann mit Addisonscher Krankheit fand Verf. einen Status thymico-lymphaticus und einen fast vollständigen Schwund der Nebennierenrinde und Hyperplasie der Marksubstanz mit Zellen der verschiedensten Entwicklungsstufen; die Paraganglien wurden nicht untersucht. Im Gegensatz zu der sich auch auf neuere Untersuchungen stützenden Anschauung, daß eine primäre Erkrankung der Nebennieren**rinde** bei intakter Marksubstanz ohne Neubildungen in dieser zum morbus Addisoni führt, sieht Verf. in seinem Fall, in dem keine erworbenen Krankheiten, wie Tuberkulose usw., nachweisbar waren, das Primäre der Addisonschen Krankheit, die er als Bestandteil des Symptomenkomplexes des Status thymicolymphaticus betrachtet, in einer endogenen Minderwertigkeit (Hypoplasie) des chromaffinen Systems und damit in einer ungenügenden Adrenalinsekretion. Analog der Rückkehr der Lebertätigkeit zur embryonalen Blutbildung bei Blutkrankheiten kommen bei dieser Adrenalininsuffizienz die langsamer und unvollkommen sich abspielenden Vorgänge der normalen Entwicklung in den Nebennieren nicht zum Abschluß, es erfolgt eine dauernde Einwanderung von morphologisch den Lymphozyten ähnelnden, daher entzündliche Vorgänge möglicherweise vortäuschenden Bildungszellen der Marksubstanz (vorwiegend der Phaeochromozyten), eine Hyperplasie des Nebennierenmarks mit gleichzeitiger Vaskularisation, dadurch eine pathologische Steigerung der normalen Degeneration von Rindenzellen bis zum fast völligen Schwund dieser. Außer diesem

Umbau der Nebennieren selbst macht sich auch eine Aenderung im Sinne des Chromaffinwerdens an benachbarten, wahrscheinlich als Fett-, nicht als Rindenzellen zu deutenden Zellen und an Ganglienzellen geltend. Diese Erscheinung wird ebenso wie die Markhyperplasie als Ausdruck einer kompensatorischen Steigerung der Adrenalinsekretion aufgefaßt. Die trotzdem eintretende, zum Tode führende Adrenalininsuffizienz wurde möglicherweise durch eine Infektionskrankheit (eitr. Angina vor 3½ Jahren) ausgelöst. *Pol (Rostock).*

Brutschy, Paul, Hochgradige Lipoidhyperplasie beider Nebennieren mit herdförmigen Kalkablagerungen bei einem Fall von Hypospadiasis penisscrotalis und doppelseitigem Kryptorchismus mit unechter akzessorischer Nebenniere am rechten Hoden (Pseudohermaphroditismus masculinus externus). (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 2.)

Die äußeren Genitalien hatten vollkommen weibliches Aussehen. Die Geschlechtsfalten und -wülste entsprachen den Labien, der rudimentäre Penis ohne deutliche Glans und Praeputium war der Clitoris ähnlich. Die beiden Hoden lagen in der Nähe des Leistenkanals, die Vasa deferentia und die Harnröhre mündeten in einen weiten Sinus urogenitalis, die rudimentäre Scheide. Interessant war das Verhalten der Nebennieren. Sie waren hyperplastisch, beherbergten sehr viele Lipoide z. T. in kristallinischer Form (Cholesterine und Cholesterinester). Kleine Kalkherde inmitten der Lipoide erklärt Verf. als durch Zerfall der Lipoide und Verbindung von Fettsäuren mit Kalk entstanden. Ganz gleich verhielt sich ein akzessorischer Nebennierenrindenkeim am rechten Hoden. Die rechte Niere enthielt 2 versprengte Nebennierenkeime. An Hand der Literatur bespricht Verf. die heutigen Anschauungen über die Entstehung des Pseudohermaphroditismus und diskutiert die Frage, ob die Nebennierenhyperplasie und Genitalmißbildung koordinierte und subordinierte Prozesse seien. Er kommt zu der Ansicht, daß beide Veränderungen unabhängig voneinander vielleicht auch zu verschiedener Zeit entstanden seien und stützt seine Anschauung mit einem ähnlichen Falle von Tilp, bei welchem keine Genitalmißbildung vorhanden war. *Leupold (Würzburg).*

Ohrtmann, E. G., Beitrag zur Kenntnis der bösartigen Nebennierengeschwülste. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 114, S. 304.)

Ausführliche Beschreibung eines Tumors einer 42jährigen Frau, der nach der ganzen Anordnung und nach dem Bau der Geschwulstzellen lebhaft an die Zusammensetzung der Nebennierenrinde und ihrer 3 Schichten erinnert. Berücksichtigt man außerdem die für die Nebennierengeschwülste charakteristischen, auch bei diesem Tumor vorhandenen Eigentümlichkeiten, wie subkapsuläre, scharf abgegrenzte Lage, Auftreten in multiplen Knoten, gelbliche Farbe der Geschwulstknoten, weiche großgelappte Beschaffenheit, Neigung zur Erweichung und Zystenbildung, so darf an der Diagnose einer typischen Nebennierengeschwulst nicht zu zweifeln sein. *Linsenmeier (Kiel).*

Mittasch, G., Ueber Hermaphroditismus. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 67, 1920, S. 142—180, mit 6 Textfig. u. d. Merkel-Sauerbeckschen Tabelle des Pseudohermaphroditismus masculinus internus.)

Die Sektion eines 54jährigen, an Pneumonie verstorbenen Tischlergesellen ergab: Körperbau, Kehlkopf, äußere Genitalien männlich, Behaarung

am mons veneris bogenförmig nach aufwärts abnehmend, Skrotum ohne Keimdrüsen, diese in der Bauchhöhle, der äußeren Form und Lage nach wie Ovarien aussehend, dem inneren Bau nach von Hodenstruktur, keine Spermatozoen enthaltend, jedoch ihre Vorstufen (Spermatogonien und -zyten), alle Uebergänge von beginnender bis zu völliger Atrophie und Degeneration der Hodenkanälchen, im linken Hoden kleinerbsengroßes Hodenkanälchenadenom (wahrscheinlich ähnliche Beziehung zur Atrophie, wie sie in der Leber zwischen hyperplastischen Prozessen und regressiven besteht), Wucherung der Hodenzwischenzellen; an männlichen Organen außerdem mit den Hoden verbundene normale Nebenhoden, ohne Zusammenhang mit diesen Ductus deferentes, die in den (häufig bei Zwittern) zu Hernien erweiterten Leistenkanälen blind endigen, Samenbläschen und Prostata, sämtlich voll ausgebildet; Bruchinhalt: links Teile des Lig. lat., rechts Tube; an weiblichen Organen — sämtlich mit Blutgerinnsel gefüllt (Menstruation ohne Ovar? Trauma??) —: Tuben, allerdings ohne Ostien, ein Uterus mit deutlichem Körper und Portio und Vagina, die an Stelle des Utriculus prostaticus auf der Crista urethralis in die männliche Harnröhre mündet; taubeneigroße Nebennierenrindengeschwulst in der rechten Nebenniere (Beziehung der Nebennierenrinde zur Genitalfunktion bzw. interstitiellen Drüse?); außer einer Dreilappung der linken Lunge keine weiteren Mißbildungen.

Nach der Anamnese war der „Mann“ sehr menschenscheu, hatte eine schwere Sprachstörung und Schwerhörigkeit, angeblich auf Scharlach hin im 6. Lebensjahr aufgetreten, hat nichts von Weibern wissen wollen, hat erst mit 51 Jahren geheiratet, keinen Geschlechtsverkehr mit seiner Frau, einer Witwe, ausgeübt, keine geschlechtliche Erregung oder Perversität gezeigt.

Der Fall reiht sich der Veröffentlichung von Trümbach (1917) und den 16 von Merkel 1902, von Sauerbeck 1909 nachgeprüften und tabellarisch zusammengestellten, genügend beschriebenen Fällen von „Pseudohermaphroditismus masculinus internus“ (Klebs) an.

Verf. gibt im Zusammenhang mit seiner eigenen Beobachtung aus der umfangreichen Literatur einen Ueberblick über Begriff und Nomenklatur des Hermaphroditismus und die zahlreichen bei der Deutung desselben und bei der normalen Geschlechtsdifferenzierung sich aufwerfenden strittigen Fragen und nimmt selbst Stellung zu ihnen.

Am Schluß kommt Verf. zu der Auffassung: Wie wahrscheinlich überhaupt bereits bei der Befruchtung das Geschlecht determiniert wird, die Keimdrüse auf dem Wege der inneren Sekretion nur eine die Ausgestaltung begünstigende (protektive) Wirkung auf die homologen, eine hemmende auf die heterologen Charaktere ausübt, ist auch das Wesen des sogenannten echten und falschen Hermaphroditismus wahrscheinlich in der geschlechtlichen Vererbung begründet, möglicherweise darin, daß der Einfluß der männlichen oder weiblichen Keimzellen mehr oder weniger dominant oder rezessiv bzw. latent oder gleich kräftig ist, z. B. nach der Hypothese der gekreuzten Uebertragung des Geschlechts. Wie Pick bereits durch Aneinandergliederung der verschiedenen Formen des sogenannten echten Hermaphroditismus und Pseudohermaphroditismus zu einer Reihe des Hermaphroditismus diesem eine einheitliche Auffassung zu geben suchte, erklärt Verf.: **Der sogenannte Hermaphroditismus verus steht in keinem Gegensatz zum Pseudohermaphroditismus, wie eben diese Klebssche Nomenklatur zum Ausdruck bringt, beide, also alle verschiedenen Formen des Hermaphroditismus — das Auftreten heterologer somatischer oder psychischer sekundärer Sexuszeichen eingeschlossen — sind nur verschiedene Grade einer und derselben Abweichung von der Norm. Verf. stellt daher die Forderung, dies auch in der Benennung zum Ausdruck zu bringen, ohne selbst Vorschläge in dieser Richtung zu machen.**

Pol (Rostock).

Keußler, H. von, Ueber einige Fälle von Hermaphroditismus, mit besonderer Berücksichtigung der Zwischenzellen. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 67, 1920, S. 416—436.)

Gegen die Behauptung Steinachs, daß die interstitielle Drüse bestimmend für die Entwicklung der sogenannten sekundären Geschlechtsmerkmale wäre, wird vom Verf. das Untersuchungsergebnis von zwei Fällen von Hermaphroditismus geltend gemacht, ein dritter (als zweiter aufgeführter und nicht eindeutiger) unterstützend hinzugezogen:

1. Bei einem 2½ monatlichen Kinde finden sich normale weibliche äußere Genitalien, Scheide und Uterus, Tuben ohne Lumen. Nebenhoden und Samenleiter sind nicht vorhanden, die Keimdrüsen haben aber Hodenkanälchen und Zwischenzellen genau wie der Hoden eines Neugeborenen, vereinzelt Spermatogonien ähnliche Zellen, jedenfalls keinen pathologischen Befund an den Zwischenzellen. 2. 20jährige, nicht menstruierte, als Mädchen aufgezogene, weiblich gekleidete Person, mit einer seit dem 17. Lebensjahre zwischen männlicher und weiblicher Tonlage schwankenden Stimme, mit Bartwuchs seit zwei Jahren, mit i. A. mehr männlichen Habitus, kleinem hypospadischen Penis und kurzen und schlaffen Hodensackhälften. Durch Operation wird festgestellt: vollständiger, doppelhörniger Uterus mit Tuben, links Hoden und Nebenhoden, rechts Ovar. Mikroskopisch ergaben beide Keimdrüsen das Bild eines hypoplastischen Hodens mit auffallend reichlich entwickeltem Zwischenzellengewebe; ob in der rechten Keimdrüse auch unentwickeltes Ovarialgewebe und der weiblichen innersekretorischen Drüse entsprechendes Gewebe vorhanden, ist zweifelhaft. 3. Bei einer wegen Harnröhren-Gonorrhoe eingelieferten glücklich verheirateten Französin mit ausgesprochenem weiblichen Habitus, normaler Vagina, aber ohne tastbaren Uterus und Adnexe wurde aus jedem Leistenkanal ein Hoden in der Größe eines Knabenhodens entfernt. Mikroskopisch erweist sich jeder aus Kanälchen mit undifferenzierten, wohl als Stützzellen aufzufassenden Zellen aufgebaut und von multiplen erbsengroßen Adenomen durchsetzt. Die Zwischenzellen sind ziemlich reichlich entwickelt; an einigen Stellen bilden sie „mehr diffuse Wucherungen, richtige Epitheliome, die man fast als Beginn bösartiger Wucherungen ansehen könnte. Sie erinnern ganz an tubulär gebaute Mammakarzinome, ohne daß jedoch ein destruktives Wachstum zu beweisen wäre." Dagegen findet sich kein an das Zwischengewebe des Ovariums erinnerndes Gewebe.

Aus Fall 1 und 3 schließt Verf., daß die Zwischenzellen und die sogenannten sekundären Geschlechtscharaktere in keinem Abhängigkeitsverhältnis stehen.

Seinen Untersuchungsergebnissen schickt Verf. u. a. eine Erörterung über die Nomenklatur der Geschlechtsmerkmale und des Hermaphroditismus voraus und schlägt vor: Mit Pick sind nur die ausgebildeten Geschlechtszellen (Eier oder Samenzellen) — vielleicht höchstens noch ihre unmittelbaren Vorstufen — als signa sexualia essentialia sive germinalia anzusprechen, alle andern Geschlechtscharaktere (Keimdrüsen, Geschlechtsgänge) sind nach Poll als signa sexualia accidentalia zusammenzufassen. Unterschieden wird dementsprechend beim Pseudohermaphroditismus (gekennzeichnet durch eine Art Geschlechtsdrüse und gleichzeitiges Vorhandensein andersgeschlechtlicher Accidentalia) ein sicherer, d. h. mit Keimzellen des einen Geschlechts, und ein fraglicher, d. h. mit Keimdrüsengewebe des einen Geschlechts, aber ohne Keimzellen. Für den wahren Hermaphroditismus werden Keimzellen beiderlei Geschlechts gefordert (essentialer oder germinaler Hermaphroditismus). Ihm wird ein fraglicher essentialer (glandulärer) und ein accidentaler (tubulärer, extragenitaler) gegenübergestellt, jeder mit verschiedenen Unterabteilungen. — (NB! Der essentiale Hermaphroditismus ist für den

Menschen und die Säugetiere in keinem Falle nachgewiesen; nur im Falle Salén 1899, von Pick nachuntersucht, fanden sich die Vorstufen beider Keimzellen. P.) (*Pol Rostock*).

Witschi, E., Der Hermaphroditismus der Frösche und seine Bedeutung für das Geschlechtsproblem und die Lehre von der inneren Sekretion der Keimdrüsen. (Arch. f. Entwicklungsmechanik, Bd. 49, 1921, H. 3/4.)

Die Ergebnisse und Folgerungen seiner ausführlichen Arbeit hat der Verf. am Schlusse seiner Arbeit in folgende Sätze zusammengefaßt:

1. Die Froschzwitter sind stets genetische Uebergangsformen zwischen den reinen geschlechtlichen (Uebergangshermaphroditen), und zwar geht die Entwicklung ausnahmslos vom weiblichen zum männlichen Geschlecht.

2. Die frühesten morphologisch feststellbaren Umwandlungserscheinungen bestehen in der Wucherung der Sexualstränge. Besonders wichtig ist die damit zusammenhängende Bildung eines interstitiellen Gewebes.

3. Auch in der direkten Hodenentwicklung geht der Migration der Keimzellen die Wucherung der Sexualstränge voraus.

4. Die Zwischenzellen übernehmen wichtige trophische Funktionen, indem sie sich einerseits an der Auflösung der Eier, andererseits an der Ernährung der Spermatogonien beteiligen.

5. Die Entstehung von Eiern aus Spermatogonien ist nach den bisherigen Erfahrungen ausgeschlossen. Das Keimepithel ist die ausschließliche Bildungsstätte der Ovozyten.

6. Hinsichtlich der Probleme der Geschlechtsdifferenzierung und Geschlechtsbestimmung führen die Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: a) Die von den Zwischenzellen an die Keimzellen abgegebenen Nährstoffe haben auch die morphogenetische Bedeutung, die Männchendifferenzierung zu veranlassen. b) Das Zwischengewebe (die Wucherung der Sexualstränge) entwickelt sich entweder auf Grund der Epistase der männlichen Erbfaktoren oder infolge der Einwirkung verschiedener Außenfaktoren, wie Kälte, Hitze, Ueberreife usw.

7. Je stärker die Müllerschen Gänge eines Zwitters oder eines Männchens entwickelt sind, je weiter von den Wolffschen Gängen getrennt sie verlaufen, desto länger waren die Keimdrüsen weiblich und desto später ist die Umwandlung erfolgt.

8. Der Wechsel der somatischen Geschlechtsmerkmale geht dem der Keimdrüsen parallel, erscheint jedoch etwas verspätet. — Die Müllerschen Gänge der Adulthermaphroditen scheinen sich nicht mehr vollständig zurückzubilden.

9. Bei unsymmetrischen Zwittern entwickeln sich die Samenblasen und Daumenschwielen symmetrisch, und zwar in Abhängigkeit von der zuerst sich umwandelnden Keimdrüse. Die Rückbildung der Müllerschen Gänge dagegen erfolgt nur in Verbindung mit der Degeneration des gleichseitigen Eierstocks.

10. Die von den Keimdrüsen ausgehenden und die Entwicklung der somatischen Geschlechtsmerkmale bestimmenden morphogenetischen Faktoren wirken streng geschlechtsspezifisch.

11. Die symmetrischen Zwitter beweisen, daß somatische Geschlechtsmerkmale von den Keimdrüsen abhängig sein können, ohne daß eine innere Sekretion mitwirkt.

12. Die kritische Prüfung der Literatur ergibt, daß alle bisherigen Untersuchungen über die Abhängigkeit der sekundären Geschlechtsmerkmale von den Keimdrüsen in Bezug auf morphogenetische innere Sekrete zu negativen Resultaten geführt haben. *Werner Gerlach (Jena).*

Sieben, Hubert, Ueber eine seltene Mißbildung. (Derm. Wochenschr., 1921, Nr. 5.)

4 Monate altes Kind mit einem vollkommen im Skrotum steckenden Penis. Aus dem Skrotum ragt das Präputium 12 mm lang hervor. Es bestand eine entzündliche Phimose. Bei der Zurückbringung des Präputiums füllten sich die Corpera cavernosa penis, wodurch sich zeigte, daß der Penis sonst von normaler Beschaffenheit war. *Koopmann (Hamburg).*

Kafka, V., Ein Fall von Craniopagus. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 5, 1920, H. 4—6.)

Ohne Beihilfe eines Arztes spontan von einer 23jährigen Erstgebärenden geborener Craniopagus, welcher darbot: eine Bauchspalte mit Eventration fast sämtlicher Bauchorgane, Hemmungsbildungen des Dickdarmes, Urogenitalsystems, der Lunge und des Beckens und Situs inversus partialis bei einem der Individualteile. Es dürfte sich bei diesen Missbildungen um Verwachsung ursprünglich getrennter Anlagen handeln. *Helly (St. Gallen).*

Heijl, Carl F., Aus dem Grenzgebiet zwischen Mißbildung und Geschwulst. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 67, 1920, S. 359—369, mit 4 Textfig.)

Eine 33jährige Frau gebar nach 2 normalen Kindern einen 6monatlichen, 1 Stunde post partum sterbenden weiblichen Fetus mit einem Sakralparasiten von ²/₃ der Größe des Autositen. Bereits äußerlich lassen sich am Parasiten distale Gliedmassenteile erkennen, sie haben ein knorpeliges Skelett mit Knochenkernen und Andeutungen von Muskulatur; in der Hauptsache besteht der Parasit aus einer amorphen, lappigen, an Gehirnsubstanz erinnernden, sekundär von Blutungen durchsetzten Masse. Sie erweist sich mikroskopisch teils als geschwulstmäßig gewuchertes Gewebe, insbesondere Ependym und Gallenwege, teils als ziemlich ausdifferenzierte Gewebe und Organsysteme, aber verworren und den Eindruck einer fast explosionsartigen Zersprengung hervorrufend. Eine Ausnahme bildet die an einer Stelle deutliche Anordnung des Zentralnervensystems in Gehirnwindungen mit Rinde und Marke. Sonst finden sich zersprengte Partien von Ependymröhren, Gliafasern und undifferenzierte Neuroblastenelemente, Zysten mit Magen- oder Dünn- oder Dickdarmepithel, Pankreasgewebe mit Langerhansschen Inseln, Leberzellbalken, Bronchien und Lungengewebe, Mundschleimhaut und Zahnanlagen. Verf. deutet den Fall als eine Uebergangsform zwischen dem Teratoma simplex und dem Teratoma blastomatosum. *Pol (Rostock).*

Geller, Zur Aetiologie der Embryome. (Monatsschr. f. Geburtsh. und Gynäkol., Bd. 54, 1921. S. 352.)

G. faßt seine Erwägungen folgendermaßen zusammen. 1. Die Tatsache der foetalen Embryome spricht für die Genese der Embryome aus dem befruchteten Ei. 2. Daraus, daß Embryome demnach Geschwulstbildungen sind, kommen für ihre Entstehung entweder isolierte Blastomeren oder befruchtete Polzellen in Frage. Die 2. Annahme ist vom embryologischen und klinischen Gesichtspunkte aus unwahrscheinlich. 3. Die Experimente der Entwicklungsmechanik liefern uns erklärende Beispiele für die Möglichkeit der Genese der Embryome aus isolierten Blastomeren. *Linzenmeier (Kiel).*

Quirin, A., Beitrag zur Kenntnis der embryonalen Sympathome.

Verf. hat Gelegenheit gehabt, am Straßburger pathologischen Institut zwei Fälle von embryonalen Sympathomen zu beobachten. Diese zwei Fälle unter Hinzufügung eines dritten, aus einem Pariser Laboratorium stammend, bieten ihm Gelegenheit, eine sehr ausführliche und gründliche Arbeit über diese seltenen Geschwülste zu veröffentlichen.

Er vereinigt nach Besprechung der embryologischen Frage sämtliche bis dahin erschienene Literatur — in ganzen 37 Fälle — und kommt in seiner Kritik zu folgenden Resultaten:

Die sympathischen Neuroblastome sind neuroepitheliale Geschwülste; ihr Sitz ist der sympathische Grenzstrang (Sympathogoniome und Sympathoblastome je nach Differenzierung der Zellen) und das chromaffine Gewebe (Parasympathome), das bekanntlich sympathischen Ursprungs ist. Sie stellen den embryonalen Typus der drei möglichen Evolutionsformen dar: Sympathome, Phäochromozytome, Ganglioneurome, und besitzen denselben histologischen Aufbau wie die sympathischen Grenzstrangganglien, d. h. sie bestehen aus Sympathikusbildungszellen oder aus Sympathoblasten und einer embryonalen Neurofibrillärsubstanz, welche sich als Filzwerk zwischen die Zellen lagert; hie und da gruppieren sich Zellen und Neurospongium zu typischen Rosetten. Je nach dem Vorhandensein von Neurofibrillärsubstanz und solchen Rosetten oder ihrem Fehlen (Fall III) kann man typische oder atypische Sympathome unterscheiden. Die Rosetten sind auf Grund ihrer feineren eigentümlichen Struktur als Proliferationszentren aufzufassen, ähnlich den Rosetten der Neuroepitheliome.

Dysontogenetischen Ursprungs, befallen die Sympathome ohne Geschlechtsunterschied ausschließlich das Kindesalter und haben stets malignen Charakter, wie es das infiltrative Wachstum und die zahlreichen Metastasen beweisen. Sie können sich entweder nach der Richtung der chromaffinen Tumoren oder nach der der Ganglioneurome hin entwickeln. Diese Evolution hängt allerdings mit dem Alter innig zusammen und mit der Ausdifferenzierung der Zellen, welche ihrerseits mit dem Alter stets zunimmt und dann mit einer Herabsetzung der Malignität einhergeht.

Verf. glaubt auf Grund des Vorhandenseins zahlreicher hämorhagischer und nekrotischer Herde sowie vieler Makrophagen in ihrer unmittelbaren Nähe, wenigstens in zwei Fällen an eine Zerstörung und Rückbildung der Geschwulst und tritt hierbei für die Möglichkeit einer Spontanheilung maligner Tumoren ein, da der eine Fall nach unvollkommener Extirpation der Metastase keinerlei Rezidiv gezeigt hat. *Oberling (Strasbourg).*

Albrecht, Marg., Ueber das gleichzeitige Auftreten von Karzinom und Tuberkulose an einem Organ. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 17, 1920, H. 3, S. 523.)

Verf. bespricht die bisherige Literatur über Kombination von Karzinom und Tuberkulose und teilt eine eigene Beobachtung mit, die den Uterus einer 33jähr. Frau betrifft. Hier lag eine chronische Tubentuberkulose vor, die wahrscheinlich durch den von einem später aufgetretenen Uteruskarzinom auf das umgebende Gewebe ausgeübten

Reiz reaktiviert worden war und so zu frischen tuberkulösen Eruptionen auf der bereits karzinomatös veränderten Uterusschleimhaut geführt hatte. *Kirch* (*Würzburg*).

Dahlet, E., Maligne Degeneration der Uterusmyome. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 17, 1920, H. 3, S. 536.)

Ausführliche klinische und pathologisch-anatomische Besprechung zweier einschlägiger Fälle aus der Straßburger Frauenklinik, eine 48- bzw. 45 jähr. Frau betreffend. Die verschiedenen Auffassungen über Wesen und Zustandekommen der „malignen Degeneration" von Uterusmyomen werden des näheren erörtert. *Kirch* (*Würzburg*).

Hirschfeld, Hans, Ueber plötzliche Todesfälle bei malignen Tumoren infolge profuser Blutungen. (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 17, 1920, H. 3, S. 569.)

Nicht allein bei den in inneren Organen gelegenen malignen Geschwülsten kann es zu profusen Blutungen mit plötzlichem letalen Ausgang kommen, sondern auch bei solchen äußerer Lokalisation, so der Haut und der darunter befindlichen Organe. Verf. berichtet kurz über 5 derartige Beobachtungen. Es handelt sich um 2 tief ulzerierte metastatische Leistendrüsenkarzinome, eine zerfallende Krebsmetastase der Achselhöhle, einen Zungenkrebs und einen Unterkieferkrebs. *Kirch* (*Würzburg*).

Lewin, C., Die Entstehung histologisch neuartiger Tumoren bei der Transplantation und ihre Beziehungen zur Reiztheorie. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 17, 1920, H. 3, S. 556.)

In Uebereinstimmung mit anderen Autoren konnte auch Verf. wiederholt bei Transplantationsversuchen mit malignen Geschwülsten histologisch neuartige Tumoren auftreten sehen; beispielsweise beobachtete er schon in 3 Fällen im Verlaufe der Verimpfung eines Rattensarkoms die Bildung eines Karzinoms. Verf. erklärt diese Vorkommnisse in der Weise, daß durch den Reiz des verimpften Tumors an sich hier ein zweites, neuartiges Blastom entstehe, und daß ebenso bei den vermeintlich geglückten Ueberimpfungen menschlicher Geschwülste auf Tiere der neuentstandene Tumor von den Zellen des geimpften Tieres selbst als Reaktion auf die Impfung mit bösartigen Zellen des Menschen gebildet worden sei. Die Reiztheorie gibt die einzige bisher durch exakte experimentelle Versuche sichergestellte Erklärung der Entstehung maligner Geschwülste. Neben der Einwirkung äußerer Faktoren sind konstitutionelle Verhältnisse noch von Bedeutung. *Kirch* (*Würzburg*).

Schöppler, H., Ein großzelliges Rundzellensarkom des Ovariums beim Haushuhn. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 17, 1920, H. 3, S. 565.)

Der faustgroße Tumor fand sich bei der Obduktion eines 2 jähr. Huhnes und war im Anschluß an ein Trauma (Steinwurf vor 3 Monaten) zur Entwicklung gekommen. Das Suchen nach einem belebten Erreger in der Geschwulst war erfolglos. Auch Uebertragungsversuche blieben ohne Ergebnis. *Kirch* (*Würzburg*).

Glaß, Angiofibrom im M. adductor pollicis. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 16.)

Haselnußgroßer Tumor bei einer 34 jähr. Frau mit zahlreichen, wandverdickten Gefäßen, Nekrosen, Riesenzellen und starker entzündlicher Infiltration. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Oberling, Charles, Tumeurs hétéromorphes et Métaplasie épithéliale. [Heterologe Karzinome und Epithelmetaplasie.] (Bull. de l'Ass. Franç. pour l'Et. du Cancer., Mars 1921.)

An Hand von drei Fällen (zwei Fälle von Kankroid der Gallenblase und ein Fall von kombiniertem Zylinder- und Plattenepithelkrebs des Pankreaskopfes) bespricht Verf. die verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten und kommt zum Schluß, daß nur durch Annahme einer Metaplasie die Befunde verständlich sind. Die Lehre der Metaplasie erhält ihre hauptsächlichsten Stützen durch Würdigung der entwicklungsgeschichtlichen und regeneratorischen Vorgänge, besonders letztere liefern reichliches Material zum Studium derselben und bekräftigen die Auffassung, daß langanhaltende Reizwirkung bei regenerationsfähigem Epithel in vielen Fällen zur Metaplasie führt.

Die immer gegen die Epithelmetaplasie ins Feld geführte Tatsache ihrer Seltenheit bei sich häufig bietender Ursache besteht nicht zu Recht, da in allen Fällen, wo systematische Untersuchungen in dieser Richtung angestellt wurden, die relative Häufigkeit von metaplastischem Wachstum festgestellt wurde (nach zweijähriger Beobachtung sind 25% der am Straßburger Institut untersuchten Gallenblasenkarzinome Kankroide).

Von großer Bedeutung sind die Beziehungen zwischen Metaplasie und Tumorbildung. Es ist zweifellos, daß in vielen Fällen die Metaplasie der Tumorbildung vorangeht, in anderen Fällen stellt sie sich erst im entwickelnden Tumor ein. Die Fälle, in denen inmitten von Zylinderepithelkarzinomen Plattenepithelformationen vorkommen, finden wahrscheinlich ihre Erklärung auf diese Weise.

Das häufige Zusammentreffen metaplastischer und neoplastischer Prozesse liegt in dem Wesen der Metaplasie begründet. Ist die Reizwirkung von solch einschneidender Bedeutung für die biologischen Vorgänge in der Zelle geworden, daß die tiefgreifenden morphologischen Veränderungen zustandegekommen sind, wie wir sie in der Metaplasie beobachten, so ist damit oft eine maligne Umwandlung des Zellwachstums verbunden, ohne daß jedoch ein kausaler Zusammenhang zwischen beiden Prozessen zu bestehen braucht. Wichtig ist die Tatsache, daß metaplastische Prozesse umso häufiger mit neoplastischen verbunden sind, je tiefgreifender die Veränderungen des neugebildeten Epithels sind. Auf alle Fälle spricht das Zusammentreffen beider Prozesse nicht gegen die Annahme einer Metaplasie. Dysembryoplastisch verlagerte Zellen sind an und für sich normale Zellgebilde, dagegen stellen metaplastisch veränderte Zellen Gebilde dar, die infolge langdauernder Reizwirkung schwerwiegende Umwandlungen erlitten haben und also eine Tumorbildung in erhöhtem Masse verständlich machen.

(Selbstbericht).

Luchs, Beitrag zur Kenntnis der teleangiektatischen Granulome. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 51, S. 1470.)

Mitteilung eines Falles von teleangiektatischem Granulom bei einem 31 jähr. Mann, im Anschluß an das Eindringen eines kleinen Granatsplitters an der Stirne entstanden und bis zu Erbsengröße gewachsen. Bezüglich des Sitzes der teleangiektatischen Granulome bestätigte die Durchsicht der während der letzten 10 Jahre im Freiburger pathologischen Institut beobachteten 26 Fälle, daß fast ausschließlich

die von Kleidern unbedeckten Körperteile betroffen werden, ferner zeigte sich, daß die Mundhöhle prozentual weitaus an erster Stelle steht. Hinsichtlich der Aetiologie vermutet Verf. einen bestimmten, meist durch Fremdkörper in Haut oder Schleimhaut eingeimpften Erreger. *Kirch (Würzburg).*

Buschke, A., Ueber den nervösen Ursprung der teleangiektatischen und anämischen Naevi. (Arch. f. Derm. u. Syph., 129, 1921, 233.)

2 Fälle, in denen diese beiden Naevusformen miteinander kombiniert auftraten, legen die Vermutung nahe, daß sie gewissermaßen eine sekundäre Naevusform darstellen, welche lediglich die Folge einer primären im Nervensystem gelegenen Anomalie, eines primären Nervennaevus, seien. Die neurogene Entstehung der Naevi ist wohl so zu denken, daß bei Fehlen der Vasokonstriktoren die neugebildeten Gefäße dauernd weit bleiben und zur Entstehung teleangiektatischer Naevi führen, während für die Bildung der anämischen Naevi eine Unterbildung der Vasodilatatoren ursächlich in Frage kommt.

Erwin Christeller (Berlin).

Kreibich, O., Ueber Naevuskarzinom. (Arch. f. Derm. u. Syph., 130, 1921, 542.)

An einem ganz flachen pigmentierten Naevuskarzinom der Brusthaut mit melanotischen Metastasen in den Achsellymphknoten konnte histologisch gezeigt werden, daß die krebsige Wucherung sich ausschließlich an den „Melanoblasten" der Germinativschicht abspielt, ohne zu nennenswerter Verdickung der Epidermis zu führen. Die Cutis war ganz unbeteiligt, jedoch konnte trotz des Fehlens jeglichen Tiefenwachstums bereits die Krebsinfektion subkutaner Lymphgefäße gezeigt werden. Der Prozeß gleicht durch seine rein oberflächliche Entwicklung der Pagetschen Erkrankung, zeigt, daß „Naevus"-karzinome nicht nur aus den „abgetropften" Naevuszellen, sondern auch aus den noch im epidermalen Verbande liegenden Zellen hervorgehen, und ist als ein „karzinomatöser Katarrh" zu bezeichnen.

Erwin Christeller (Berlin).

Kißmeyer, A., Die Herkunft der „Naevuszellen", durch das Dopa-Verfahren beleuchtet. (Arch. f. Derm. u. Syph., 130, 1921, 478.)

Verf. hat beginnende lentiginöse Naevi mit der Dopareaktion untersucht und folgert — ohne die Einwände Ribberts zu erwähnen — aus dem positiven Ausfall der Reaktion in den Naevuszellen, daß hierdurch ihre epitheliale Natur, die Abtropfung im Sinne Unnas, bewiesen sei. *Erwin Christeller (Berlin).*

Friboes, W., Wie ist das Deckepithel der Haut aufgebaut? (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 36, S. 1031.)

Nach den Untersuchungen des Verfs. ist das Deckepithel der Haut nicht rein ektodermal, sondern es entstammt 2 Keimblättern, dem Ektoderm und dem Mesoderm, und beide haben an dem Aufbau gleichen Anteil. Die ganze Breite des Deckepithels wird nämlich von einem nach bestimmten mechanischen Prinzipien organisierten Fasersystem durchzogen, welches aus Epithelfasermutterzellen hervorgeht, d. h. zwischen den Basalzellen gelagerten und mit polypenartigen Ausläufern versehenen Zellen, und welches mit dem besonders gearteten subepithelialen Bindegewebe verankert ist. Es bestehen ausgesprochene

Wechselbeziehungen zwischen den beiden Systemen des Deckepithels sowie auch zwischen dem Deckepithel und dem subepithelialen Bindegewebe.
Kirch (Würzburg).

Häggqvist, Gösta, Einige Beobachtungen zur Entwicklung der Epidermis. (Arch. f. Derm. u. Syph., 130, 1921, 231.)

Bei Fledermausembryonen von 3—14 mm Länge ist die Epidermis zweischichtig; jedoch steht noch auf dem früheren Stadium einschichtiger Epithellagerung die Haut über der Anlage des zentralen Nervensystems und über der vorderen Bauchwand; der Grund hierfür muß in dem schnellen Wachstum und der starken Vorwulstung dieser Teile erblickt werden. In beiden Zellschichten der Epidermis finden sich gleich viele Mitosen, so daß angenommen werden muß, daß jede Schicht, Basalzellenschicht wie Peridermschicht, selbst für ihren Zuwachs sorgen.
Erwin Christeller (Berlin).

Kerl, Wilhelm, Ueber die „Melanose [Riehl]". (Arch. f. Derm. u. Syph., 130, 1921, 436.)

17 Fälle. Die Riehlsche Melanose ist scharf von den exogenen Kriegsmelanosen durch Teer-Seifen-Paraffineinwirkung zu trennen. Die Ursache ist wahrscheinlich eine alimentäre. Das Licht spielt eine sensibilisierende Rolle, daher sind unbedeckte Hautstellen bevorzugt. Mit der Pigmentierung geht eine Hyperkeratose einher, die an den Haaren oft zu Nissen ähnlichen Hornpfröpfen führt. Histologisch sind die Veränderungen ganz auf die Kutis beschränkt. Das Pigment liegt dort vorwiegend in den Chromatophoren; die bei den exogenen Melanosen anzutreffenden Epidermisschädigungen sowie Hyperämie und Oedem fehlen hier ganz. Die Veränderung kann jahrelang stationär bleiben und sich dann langsam zurückbilden.
Erwin Christeller (Berlin).

Heller, Julius, Weitere Mitteilungen über schwere Arsenmelanosen und Hyperkeratosen nach kombinierter Neosalvarsan- und Salizylquecksilberbehandlung. (Arch. f. Derm. u. Syph., 130, 1921, 309.)

6 Fälle von Arsendermatitis, zum Teil auch von Arsenmelanose der Haut im Verlauf kombinierter Quecksilber-Salvarsanbehandlung. 2 von ihnen verliefen tödlich. Genaue Sektionsbefunde.
Erwin Christeller (Berlin).

Brünauer, Stefan Robert, Ueber mikrochemisch-histologisch nachgewiesenes Arsen bei Hyperkeratosis arsenicalis. (Arch. f. Derm. u. Syph., 129, 1921, 186.)

Bei einer Patientin, die nach 1½jährigem Gebrauch von Solutio arsenicalis Fowleri eine Hyperkeratosis arsenicalis palmaris et plantaris darbot, konnte in einer exzidierten hyperkeratotischen Hautpartie eine Schwefel-Arsenverbindung, Arsentrisulfid, mittels einer auf den chemischen Eigenschaften dieser Verbindung beruhenden Präparationsmethode in Form eines reichlichen, intensiv gelbbraun gefärbten Niederschlags nachgewiesen werden. Das Arsentrisulfid befindet sich besonders reichlich im Rete Malpighii, in den Schweißdrüsen und deren Ausführungsgängen, sowie in den Nerven, weniger reichlich im Stratum corneum und den Gefäßen des Papillarkörpers und des subpapillären Netzes. Diese Verteilung des Arsentrisulfids stützt die Annahme

jener Autoren, welche die Hyperhidrosis als notwendige Begleiterscheinung der Arsenkeratose, die Keratosen zumeist um die Oeffnungen der Schweißdrüsen gelagert beschreiben und die hyperkeratotischen Vorgänge von den Schweißdrüsenmündungen ihren Ausgang nehmen lassen. *Erwin Christeller (Berlin).*

Heller, H., Ueber familiäre Ichthyosis. (Med. Kl., 2., 1921.)

Dargestellt wird das Diagramm einer Familie von 35 Personen mit 17 Ichthyosisfällen. Erkrankt waren in der ersten Generation 2, in der zweiten und dritten je 6, in der vierten 3 Personen. Die Erkrankungsform ist eine sogenannte Ichthyosis nitida.

Höppli (Hamburg).

Gödel, Alfred, Zur pathologischen Anatomie der Mycosis fungoides. (Arch f. Derm. u. Syph., 130, 1921, 172.)

Zwei Fälle von Mykosis fungoides oder besser Granuloma fungoides mit Sektionsbefund und genauer Histologie der Veränderungen der inneren Organe. Der erste Fall entspricht der gewöhnlichen Form (Paltauf), der zweite Fall gehört zu der diffus die Haut infiltrierenden Form mit generalisierter exfoliativer Erythrodermie (Besnier-Hallopeau-Leredde). Beiden sind gemein das charakteristische mykoside Granulationsgewebe, das mit keinem der bekannten übrigen Granulationstumoren verwechselt werden kann. Neben Bindegewebszellen und Plasmazellen sind es besonders protoplasmareiche, verschieden geformte Zellen mit großen unregelmäßigen Kernen, die dem Bilde sein charakteristisches Gepräge geben. Im ersteren Falle enthielten auch zahlreiche innere Organe ganz gleichartige Granulomknoten, nämlich Rachenschleimhaut, Larynx, Trachea, Skelettmuskeln, Lungen und Lymphknoten. Die Differentialdiagnose gegen pseudoleukämische Infiltrate, mit denen die Mykosis fungoides auf eine Linie gestellt wurde (Pinkus), ist an Hand des histologischen Bildes leicht zu stellen.

Erwin Christeller (Berlin).

Mischer, G., Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen idiopatischen Hautsarkome. (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 128, 1921.)

Verf. berichtet über einen Fall von idiopathischem Hautsarkom bei einer 81 jähr. Frau.

Klinisches Bild: Spontanes Auftreten von kleinen, bläulichen, scharf umgrenzten Tumoren inmitten normaler Haut. Langsames schmerzloses Wachstum auf etwa Linsengröße. In diesem Stadium beginnt ein Teil im Zentrum einzusinken, einzutrocknen und sich in ein hornartiges Gebilde umzuwandeln, das sich mechanisch leicht entfernen läßt. Der größte Teil der Tumoren tritt stärker aus der Haut hervor und setzt sich durch Ausbildung einer mehr und mehr in die Tiefe greifenden zirkulären Furche von der Unterlage ab. Auf diese Weise entstehen kurz gestielte, flache, pilzförmige Tumoren, welche das Aussehen wie „Eier im Becher" haben. Nach Abfall der verhornten Exkreszenzen bleiben flache Flecken von bläulicher oder rötlicher Farbe. Die Unterlage zeigt keine Zeichen von Entzündung.

Histologisches Bild: Bei den jungen Effloreszenzen Spindelzellenmassen, die morphologisch als Sarkom imponieren, bei den älteren fast nichts mehr davon, dafür banales angiomatöses Gewebe, das alle Charaktere eines chronischen Granulationsgewebes trägt. Für den Entwicklungsgang des Tumors hat die größte Bedeutung der interpapilläre Sitz. Durch diese örtlichen Umstände verliert eine die Charakterzüge des Sarkoms tragende Neubildung die Eigenschaften der Malignität und wandelt sich allmählich in einen harmlosen Granulationsknoten um, dessen weiteres Schicksal Nekrose, Mumifikation ist. Es handelt sich also um eine höchst originelle Spontanheilung.

Die Aetiologie liegt noch vollständig im Dunkel, wenn schon der ganze Entwicklungsverlauf für eine infektiöse Noxe zu sprechen scheint. In einigen veröffentlichten Fällen ist dem Ausbruch der Erscheinung ein Trauma vorausgegangen. Tierversuche haben nichts Verwertbares ergeben.

Koopmann (Hamburg).

Doessekker, Kurt, Beitrag zur Kenntnis der Kalkablagerungen, mit spezieller Berücksichtigung der sog. verkalkten Epitheliome der Haut. (Arch. f. Derm. u. Syph., 129, 1921, 160.)

Nach einer ausführlichen Darstellung der pathologischen Verkalkungsprozesse im allgemeinen berichtet D. über die histologische Untersuchung von 11 Fällen verkalkter Hauttumoren. Er teilt sie in 2 Gruppen ein, die verkalkten Atherome und die verkalkten Epidermoide bzw. verkalkten Epitheliome der Haut. Die epidermale Herkunft der zweiten Gruppe erscheint gesichert, sie haben karzinomähnlichen Bau, sind aber durchaus gutartig. Stets weisen sie eine bindegewebige Kapsel auf. In allen Fällen treten neben den Verkalkungen Riesenzellen auf. Von Besonderheiten sind Spalt- und Höhlenbildungen zu bemerken und degenerative Veränderungen an den Blutgefäßen. Eine entzündliche Reaktion in der Umgebung der Epitheliome fehlt.

Erwin Christeller (Berlin).

Fantl, Gustav, Papillomatosis cutis maligna. (Derm. Zeitschr., Bd. 29, H. 5.)

Ein 51jähr. Mann wurde wegen „Karzinom des Genitales" aufgenommen. Bei der histologischen Untersuchung eines exzidierten Teilchens der Geschwulst stellte sich heraus, daß es sich nicht um Karzinom handelte, sondern um ein spitzes Kondylom, also um eine benigne Geschwulst, die jedoch durch ihr exzessives und konsumierendes Wachstum malignen Charakter annahm.

Koopmann (Hamburg).

Fabry, Joh. und Ziegenbein, Ueber 2 Fälle von Lymphangiokeratoma circumscriptum naeviforme. (Derm. Wochenschr., 1921, Nr. 3.)

Verff. berichten über 2 Fälle von Lymphangiokeratoma circumscriptum naeviforme bei einem 45 Jahre alten Patienten (rechter Unterschenkel) und einer 9 Jahre alten Patientin (mediale Seite des linken Fußrückens).

Die mikroskopische Untersuchung einer exzidierten Hautpartie von Fall 1 ergibt: unter dem Epithel dicht stehende Lymphräume, die teils mit Lymphe, teils mit Blut gefüllt sind. Das Epithel zeigt sehr starke Hyperkeratose. Die histologische Untersuchung eines Hautstückes von Fall 2 zeigt etwa den gleichen Befund: starke Hyperkeratose, Akanthose und Lymphangiom, Hämangiom.

Verff. möchten die Entwicklung der Hyperkeratose und Akanthose als spontanen Schutzvorgang des Körpers gegen den Säfteverlust infolge Perforation auffassen.

Auf den nävusartigen Charakter der beschriebenen Hautveränderung weist hin: die Anordnung der Veränderungen in beiden Fällen nach Art eines systematisierten Nävus, der anamnestisch auf das früheste Kindesalter nachgewiesene Beginn der Erkrankung, die trotz gründlicher operativer Behandlung bestehende Neigung zu Rückfällen.

Koopmann (Hamburg).

Jeßner, Max, Beitrag zur Kenntnis der Hautleishmaniose. (Arch. f. Derm. u. Syph., 130, 1921, 405.)

Ein in der Schweiz beobachteter, aus Kairo eingeschleppter Fall von Orientbeule zeigte je einen ulzerierten Knoten an der linken Wange und der Oberlippe (eine ganz ungewöhnliche Lokalisation). Ein Jahr nach der Heilung trat ein lokales Rezidiv auf. Histologisch wurde der tuberkelartige Bau der Herde bestätigt und angenommen, daß er, wie auch bei anderen infektiösen Granulomen, durch den langsamen Zerfall der erregenden Mikroorganismen unter der Einwirkung von Antikörpern bedingt sei. Außer Verimpfungen auf Hunde und Affen, die nach auffallend langer Inkubationszeit (über 1/2 Jahr) eingingen, gelangen Uebertragungen leishmaniahaltigen Materials auf Meerschweinchen und eine Maus. *Erwin Christeller (Berlin).*

Bruunsgaard, F., Beitrag zur Kenntnis der tuberkuloiden Lepra. (Arch. f. Derm. u. Syph., 129, 1921, 225.)

Ein Fall einer 65jährigen Frau — der erste in Norwegen beobachtete — wies über den ganzen Körper ausgebreitet ein dem Lupus ganz gleichendes Exanthem auf, das sich auch histologisch aus tuberkelähnlichen Knötchen zusammensetzte. Leprabazillen enthielt es nur spärlich, der Fall war aber, wie die neurologische Untersuchung klinisch und auch histologisch ergab, eine einwandfreie Lepra. Kombination mit Tuberkulose konnte ausgeschlossen werden, geimpfte Meerschweinchen blieben dauernd gesund. *Erwin Christeller (Berlin).*

Hauser, A., Ueber ungewöhnliche Tuberkulidformen. (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 128, 1921.)

Verf. berichtet über einen Fall von großpapulösem und annulären Tuberkulid bei einem 42jähr. Patienten und über einen Fall von großpapulösem und gruppierten Tuberkulid bei einer 61jähr. Patientin.

Bei beiden Fällen bestand kaum ein Zweifel an der ätiologischen Diagnose. Das Wesentliche beider Fälle ist der großpapulöse Charakter der Primärläsionen, die eine ausgesprochene Neigung bekunden, zu Ringformen oder Gruppen zusammenzutreten.

Der Unterschied zwischen beiden Fällen ist in der Verschiedenheit des pathologisch-anatomischen Befundes begründet. Das eine Mal handelt es sich um entzündlich-nekrotische, das andere Mal um typisch tuberkuloide Läsionen. Beide Arten von Veränderungen können nach Ansicht des Verfs. durch Tuberkelbazillen, die auf dem Blutweg in die Haut gelangen, verursacht werden. Der Grund für die verschiedenartige Reaktion des Hautgewebes ist, wie Verf. meint, in dem verschiedenen Immunitätszustand, in dem verschiedenen Gehalt an Antikörpern zu suchen.

Die praktische diagnostische Bedeutung der großpapulösen Tuberkulide liegt in ihrer Aehnlichkeit mit gewissen Formen der tertiären Lues.

Koopmann (Hamburg).

Vogel, Chr., Tuberculosis cutis vegetans. (Derm. Wochenschr., 1920, Nr. 33.)

Verf. beschreibt einen histologisch einwandfrei festgestellten tuberkulösen Prozeß der Haut in Krankheitsherden an beiden Füßen bei einem 16jähr. Lehrjungen. Ausgangspunkt laut röntgenologischen Befund weder vom Knochen noch vom Periost. Da auch von Seiten der Lunge und Drüsen eine Erkrankung nicht besteht, dürfte die Krankheit ursprünglich als Veränderung in der Haut bzw. Subcutis aufzufassen sein.

Da der Name Tuberculosis fungosa cutis (Riehl), mit der der beschriebene Fall klinisch und histologisch große Aehnlichkeit hatte, für sekundäre Prozesse der Haut festgelegt ist, schlägt Verf. für die primäre wuchernde Hauttuberkulose den Namen Tuberculosis cutis vegetans vor. *Koopmann (Hamburg).*

Brütt, H., Eigenartige Hornzystenbildung bei gleichzeitiger Hauttuberkulose. (Arch. f. Derm. u. Syph., 129, 1921, 216.)

Bei einem sehr elenden 60jährigen Araber mit ausgedehnter Hauttuberkulose fanden sich an der ganzen Thoraxhaut makroskopisch zunächst völlig den ebenfalls vorhandenen Hauttuberkeln gleichende warzige Knötchen, die zum Teil leicht näßten und schuppten. Mikroskopisch handelte es sich um zahlreiche mit Hornschuppen gefüllte Epidermiszysten, die sich in die Kutis eingesenkt hatten. Sie erwiesen sich als Abschnürungen vom Oberflächenepithel, und zwar unabhängig von den Haarfollikeln. Sie haben daher mit den üblichen follikulären Hornzysten nichts zu tun, sind vielmehr abhängig von den tuberkulösen Veränderungen, in deren Umgebung sie infolge des toxischen Reizes durch eine eigenartige Epithelproliferation entstehen.

Erwin Christeller (*Berlin*).

Fønß, Aage L., Einige Bemerkungen über das Verhältnis des Lupus erythematodes zur Tuberkulose. (Arch. f. Derm. u. Syph., 129, 1921, 367.)

Besonders Blochs, Fuchs' und Bruunsgaards Untersuchungen machen für einzelne Fälle von Lupus erythematodes eine tuberkulöse Aetiologie in recht hohem Grade wahrscheinlich. Auch in dem hier vorliegenden Materiale finden sich 2 Fälle, welche die Anschauung von der Abhängigkeit des Lupus erythematodes von der Tuberkulose in einzelnen Fällen stützen. Für die große Mehrzahl der Lupus-erythematodes-Fälle ist dagegen ein derartiges Kausalitätsverhältnis zur Tuberkulose völlig unbewiesen, und wichtige Tatsachen — in dieser Arbeit ist besonders das Verhältnis des Lupus erythematodes zum Tuberkulin recht ausführlich erörtert — machen eine derartige Annahme unwahrscheinlich. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Kren, Otto, Ein Beitrag zur Lymphogranulomatosis cutis. (Arch. f. Derm. u. Syph., 130, 1921, 549.)

Ein erst durch die Autopsie sichergestellter Fall von Lymphogranulomatose bei einem 40jährigen Manne. Die stark ulzerösen subkutanen Knoten machten den Eindruck eines Hautkarzinoms, die Exzision (wie auch die nach der Obduktion erfolgte genauere Untersuchung der Hautknoten) ergab ein ganz indifferentes, riesenzellenloses Granulationsgewebe. Erst die Herde in den inneren Organen (Oesophagus, Harnwege, Magen, Dünn- und Dickdarm) ergaben alle Uebergänge hiervon zu typischem Lymphogranulomgewebe Sternbergschen Typs. Man muß also künftig mit der Tatsache rechnen, daß klinisch auf Lymphogranulom verdächtige Herde, auch wenn sie bioptisch uncharakteristisches Granulationsgewebe enthalten, nicht gegen die Annahme einer Lymphogranulomatose sprechen. Der Hautherd, am Knie gelegen und angeblich nach Trauma entstanden, konnte mit großer Wahrscheinlichkeit als Primärinfekt angesehen werden. Fraenkel-Muchsche Granula waren nirgends auffindbar.

Erwin Christeller (*Berlin*).

Fischl, Friedrich, Erythema lueticum. (Arch. f. Derm. u. Syph., 129, 1921, 361.)

Es gibt ein sicheres Erythema nodosum syphiliticum, das, bei Syphilitikern auftretend, im übrigen genau dem gewöhnlichen Erythema

nodosum gleicht. Der Nachweis der syphilitischen Aetiologie konnte durch Spirochätenimprägnation in der Wand der das Infiltrat durchziehenden verdickten Blutgefäße erbracht werden.

Erwin Christeller (*Berlin*).

Planner, H., Exanthematische Syphiliseruption im Anschluß an ein Gumma. (Derm. Zeitschr., Bd. 29, H. 5.)

Verf. berichtet über ein histologisch festgestelltes Gumma an der Radix penis bei einem 43jähr. Patienten nach 14jähr. Latenzperiode, dem einige Wochen nach Exzision des Geschwürs eine ausgebreitete Lueseruption folgte. Die ganz exzessiv ausgebildete tuberkuloide Struktur des exzidierten Geschwürs sprach gegen Sklerose (Reinfektion), die mächtigen Gefäßveränderungen gegen Tuberkulose. In dem Versuch, das Exanthem zu erklären, wäre eine Viruspropagation, die von dem gummösen Herd aus erfolgte, anzunehmen, wobei vielleicht dem in der Exzision desselben gelegenen Trauma eine provozierende Bedeutung zukommen könnte.

Koopmann (*Hamburg*).

Plaut, Zwei Fälle von Noma-ähnlichen Erkrankungen der Haut. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 8.)

In beiden Fällen konnten im Abstrich vom Geschwürsgrund Spirochäten in Gemeinschaft mit fusiformen Stäbchen nachgewiesen werden. Im zweiten Fall wurde durch Salvarsantherapie Heilung erzielt. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Fraenkel, Eugen, Weitere Untersuchungen über metastatische Dermatosen bei akuten bakteriellen Allgemeinerkrankungen. (Arch. f. Derm. u. Syph., 129, 1921, 386.)

In den petechialen Hautblutungen bei der epidemischen Genickstarre finden sich, wie ein neuer Fall zeigte, außer den hämorrhagischen und entzündlichen Veränderungen auch umschriebene Nekroseherdchen, die das kollagene und anscheinend auch das elastische Gewebe betreffen. Die Erreger liegen nicht nur, wie sie von den bisherigen Untersuchern gefunden wurden, intravaskulär, sondern auch in den entzündlichen Infiltraten. Der Fall, ein 5jähriger Knabe, bot das typische petechiale Exanthem und ging in Genesung über. Daß auch bei eitrigen Meningitiden anderer Aetiologie petechiale Herde vorkommen, die als echte hämatogene Metastasen anzusehen sind, zeigt ein Fall (5jähriges Mädchen) von Meningitis durch den Friedländer-Bazillus, bei dem in einigen zehnpfennigstückgroßen subkutanen Extravasaten am Oberschenkel die Bazillen kulturell und histologisch nachgewiesen wurden. Die beiden letzten Beobachtungen beziehen sich auf Untersuchungen von Hautfleckchen bei allgemeiner Blutinfektion mit Pneumokokken. Mikroskopisch zeigten diese wie Petechien aussehende Hautherdchen überhaupt keinen Blutaustritt ins Gewebe, sondern nur eine Erweiterung und starke Füllung der Präkapillaren mit einer erheblichen Schwellung und Vermehrung der fixen Gewebszellen des Koriums und Auftreten von teils hyalinen, teils aus meist einkernigen Zellen zusammengesetzten Thromben. Pneumokokken ließen sich in diesen Herden nicht nachweisen, sie haben also keinen spezifischen Charakter und keinen unmittelbaren diagnostischen Wert.

Erwin Christeller (*Berlin*).

Schultze, Walter, Pemphigus foliaceus und Osteomalazie. (Derm. Wochenschr., 1920, Nr. 47.)

Verf. berichtet über einen Fall von Pemphigus foliaceus mit osteomalazischen Krankheitserscheinungen bei einer 33jähr. Patientin.

Die Aetiologie der Erkrankung ist nicht geklärt. Es kommen eventuell in Betracht: Störungen im Stoffwechsel der Haut (Pemphigus), Funktionsstörungen der endokrinen Drüsen (Patientin war seit mehreren Jahren amenorrhoisch) oder der Einfluß eines feuchten Aufenthaltsraumes (Dauerbad). *Koopmann* (*Hamburg*).

Oelze, W., Ueber den von Rasck aufgefundenen angeblichen Psoriasiserreger: Spirochaeta sporogona Psoriasis. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 22.)

Von der psoriasiserregenden Spirochaete, wie sie der schwedische Autor beschrieben hat, samt ihrem Entwicklungszyklus konnte weder im Giemsaausstrich, noch im Schnitt, noch im Dunkelfelde auch nur das Geringste gefunden werden. *Stürzinger* (*Schierke*).

Falk, Artur, Psoriasis arthropathica (einschließlich der sog. „hyperkeratotischen Exantheme" bei gonorrhoischen Gelenkerkrankungen). (Arch. f. Derm. u. Syph., 129, 1921, 299.)

3 eigene Fälle dieser Erkrankung. Die Kombination von Psoriasis mit chronischen Gelenkveränderungen tritt vorwiegend (76%:24%) bei Männern auf. Die psoriatischen Eruptionen sind gewöhnlich besonders heftig, dehnen sich auf Handteller und Fußsohlen und auf die Nägel aus. Statt der Schuppen kommen dicke Borken und Krusten zur Entwicklung. Die Gelenkaffektionen verlaufen manchmal in akuten fieberhaften Schüben, gewöhnlich aber nach Art gichtischer Erkrankungen ganz chronisch. Sie sind durch Salizylsäure nicht zu beeinflussen. Sie stellen bei dem eigenartigen kombinierten Krankheitsbilde der Psoriasis arthropathica das Primäre dar. An jede Gelenkattacke schließt sich eine neue Psoriasiseruption nicht nur zeitlich, sondern auch örtlich an, indem sich die Plaques mit Vorliebe in der Nähe der befallenen Gelenke lokalisieren. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Darier, G., Sur une affection précancéreuse récemment décrite: La dermatose de Bowen. [Bowensche Dermatose.] (Bull. de l'Acad. de Méd., 1920, Nr. 20.)

Diese noch kaum bekannte Hautkrankheit nennt Darier Bowensche Dermatose, weil Bowen aus Boston die zwei ersten Fälle beschrieben und auf ihren praecarcinomatösen Charakter hingewiesen hat; dieses wurde dann durch später maligne entartete Fälle bestätigt.

D. selber hat 7 Fälle, wovon 4 carcinomatös entartete, untersucht. Der Beginn besteht in keratotischen, linsen- bis handtellergroßen, rosafarbenen Flecken, welche von dicken, trockenen oder feuchten Schuppen bedeckt sind; die Flecken sind meist multipel und wurden bis jetzt bei Patienten von 21 zu 69 Jahren an allen Körperteilen außer Hand- und Fußrücken und Schleimhäuten beobachtet. Die maligne Entartung geschah nach Zeiträumen von 2—30 Jahren; sie zeichnet sich durch ulcerative und proliferative Prozesse und rasche oberflächliche Ausbreitung aus; die regionären Lymphdrüsen werden bald infiltriert. Der einzige sezierte Fall zeigte Metastasen in den inneren Lymphdrüsen sowie in Lungen und Pleura.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht Psoriasis, atyp. Lichen planus, senile Keratosis, Lupus erythematodes und besonders psoriasisähnliche Syphilide. Die Biopsie erlaubt eine ganz sichere Diagnose zu stellen, denn die histologischen Veränderungen sind charakteristisch. In den scharf begrenzten Flecken sind die Zellen des Rete Malpighi vergrößert, gequollen; sie zeigen sehr große oder multiple Kerne und

weisen eine starke Dyskeratose auf; die Hornschicht ist bedeutend verdickt. Der Papillarkörper zeigt eine scharf begrenzte, besonders plasmozelluläre Infiltration.

Bei karzinomatöser Entartung sieht man, wie solide Stränge dieser veränderten Epidermiszellen in die Tiefe der Cutis wuchern; sie bestehen zum größten Teil aus Zellen mit Riesenkernen und dyskeratotischer Umbildung des Protoplasmas.

Die Affektion steht der Pagetschen Krankheit am nächsten. Die einzige Therapie ist die Zerstörung und besser die Exzision der Flecken, sobald ihre Natur erkannt ist. Röntgentherapie hat bis jetzt keine Resultate gegeben. *Ecoffey (Basel).*

Kumer, Leo, Ein eigentümlicher Fall von Lichen ruber planus hypertrophicus. (Derm. Zeitschr., Bd. 30.)

Bei einem 50jähr. Patienten, der sich vor 16 Jahren mit Lues infizierte (W. R), findet sich ein ausgebreiteter Lichen ruber planus der Mundschleimhaut, Zunge und des Larynx, auch finden sich typische plane Knötchen am Hodensack und Penis, weiter verruköse Plaques und hypertrophische Knoten der Genitokruralgegend.

Die histologische Untersuchung einer Probeexzision dieser Gegend ergibt einen für Lichen ruber planus charakteristischen Befund: Ganz bedeutende Verbreiterung der Hornschicht. Die Körnerschicht ist mächtiger als normal. Das Rete Malpighi ist im suprapapillären Anteil mäßig, im interpapillären ganz bedeutend gewuchert. An Stellen dichten Infiltrats im Papillarkörper sieht die Zylinderzellenschicht wie aufgefasert aus und zwischen sie sind Infiltratzellen eingewandert, so daß ein wirres Durcheinander entsteht. Die Grenze zwischen Epithel und Cutis geht in steilen Wellen und in ganz unregelmäßigen Formen. Die Veränderungen der Cutis treten an Mächtigkeit gegen die Veränderungen des Epithels zurück. Auffällig ist eine mäßige Erweiterung der Gefäße und Saftlücken. Hervorzuheben ist ein Zellinfiltrat, das ganz oberflächlich an das Epithel anschließend gelegen ist. Das Infiltrat besteht aus protoplasmaarmen Rundzellen und Unnaschen Plasmazellen. Das Bindegewebe der Cutis ist stark hypertrophiert. Die Schweißdrüsen zeigen zystische Erweiterung der Lumina.

Wichtig ist die differentialdiagnostische Abgrenzung des Falles gegen Lues (organisierte Papel), die nach dem histologischen Bild besser gelingt als nach dem klinischen. Als für Lichen ruber planus charakteristisch anzusehen ist die Anordnung des Infiltrates direkt an der Epidermisgrenze. Perivaskuläre Anordnung, die man bei Syphiliden findet, fehlt nahezu, auch die der Syphilis aller Stadien eigene Erkrankung der Gefäßwände. *Koopmann (Hamburg).*

Almkvist, Johan, Histologische Studien über merkurielle Hautveränderungen. (Arch. f. Derm. u. Syph., 129, 1921, 14.)

Die histologischen Untersuchungen des merkuriellen Exanthems an 23 Fällen deuten auf eine doppelte Pathogenese dieser Hautveränderungen hin. Im ersten Stadium beobachtet man nur eine Gefäßdilatation mit Oedembildung der Haut, die durch unmittelbare toxische Wirkung des Quecksilbers auf die Gefäße (vielleicht durch Sympathicuslähmung) hervorgerufen wird. Im zweiten Stadium gesellen sich hierzu die banalen Erscheinungen der Dermatitis, die in hohem Grade denen bei einem gewöhnlichen Ekzem ähneln und durch eingedrungene Bakterien hervorgerufen werden. Das Quecksilber bereitet also durch Hyperämie und Oedem nur den Nährboden für die bakterielle Infektion vor, und daher gehen die Hautveränderungen nach dem Verschwinden des Quecksilbers aus dem Körper noch lange Zeit in ihrer Entwicklung weiter. *Erwin Christeller (Berlin).*

Gans, Oskar, Die Histopathologie polymorpher exsudativer Dermatosen in ihrer Beziehung zur speziellen Aetiologie. (Arch. f. Derm. u. Syph., 130, 1921, 15.)

Die staphylogenen und streptogenen metastatischen Dermatosen sind sowohl makroskopisch-klinisch, wie auch histologisch scharf

charakterisiert. Erstere treten als flüchtige Erytheme, Papeln und tiefere Infiltrate der Cutis auf, denen ein ausgedehnter eitriger bzw. hämorrhagisch-eitriger Entzündungsprozeß um die an den Gefäßen und im Gewebe gelagerten Staphylokokkenhaufen herum entspricht. Letztere sind dagegen erythematopapulös, oft skarlatiniform, bläschenförmig, später hämorrhagisch und führen schließlich ohne Eiterung zur Nekrose. Histologisch stellen sie sich als toxische Fernwirkungen der in den Gefäßen der Cutis gelegenen Erreger dar, ohne erhebliche exsudativ-zellige Entzündungserscheinungen. So sind beide Prozesse nicht nur voneinander exakt trennbar, sondern auch von den exogenen Infektionen prinzipiell verschieden. Dagegen besteht eine auffallende Aehnlichkeit zwischen ihnen und dem Erythema exsudativum multiforme und nodosum sowohl im histologischen Aufbau als auch pathogenetisch.

Erwin Christeller (*Berlin*).

Gerhardt, D., Zur Pathologie und Therapie des Bronchialasthmas. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 6, 1920.)

Bronchialasthma wird zur Zeit fast allgemein als Vagusneurose mit Bronchialmuskelkrampf und eigenartiger Sekretion der Bronchialschleimhaut aufgefaßt. Vielleicht kann man sich fragen, ob die Annahme des Krampfes noch nötig sei, wenn die Sekretion des zähen Sekretes auf Vaguseinfluß bezogen werden kann. Adrenalinwirkung scheint hierfür zu sprechen, ebenso manche andere Bronchitismittel. Für die theoretische Betrachtungsweise sind die nahen Beziehungen zwischen Asthma und Bronchitis von Interesse als ein Beispiel des Einflusses der Konstitution auf Krankheitsentstehung. *Helly* (*St. Gallen*).

Galland, R., A Propos d'un Cas de Sclérose Pulmonaire Interstitielle totale d'Origine Tuberculeuse. (Thèse de Lausanne, 1920.)

Die sehr gründliche Arbeit gibt eine eingehende Darstellung des Falles. Es handelt sich um einen 34jährigen, aus gesunder Familie stammenden Mann, der, nachdem er in kurzen Zwischenräumen dreimal eine linksseitige Pleuritis durchgemacht hatte, unter zunehmender Abmagerung, Dyspnoe und leichter Herzverbreiterung ad exitum kam. Die unmittelbare Todesursache war die Embolie eines Seitenastes der rechten A. fossae Sylvii. Die Temperatur war dauernd leicht erhöht, Tuberkelbazillen wurden in dem spärlichen Sputum nicht nachgewiesen. An den Fingern entwickelte sich Trommelschlägerform der Endphalangen.

Die Autopsie ergab, abgesehen von der bereits erwähnten Hirnaffektion, als auffallendsten Befund eine totale beiderseitige diffuse Lungensklerose mit starker Verbreiterung des interstitiellen Bindegewebes, das mehr oder weniger zahlreich Rundzellen eingelagert zeigte. Die Bindegewebsvermehrung war in der Nachbarschaft der Blut- und Lymphgefäße sowie der Bronchialverzweigungen besonders reichlich. Im Bindegewebe fand sich stellenweise eine Hyperplasie von elastischen Fasern und glatten Muskelfasern. Spärlich im Bindegewebe verstreut lagen einzelne nicht verkäste Tuberkel mit Epitheloidzellen und einzelnen Riesenzellen. Subpleural gelegen ließ sich an einzelnen Stellen eine Metaplasie des Bindegewebes in osteoides Gewebe nachweisen. Die Pleura war im ganzen leicht bindegewebig verdickt und zeigte Fibrinauflagerungen linkerseits. Die Lungenalveolen waren zum großen Teil stark komprimiert, mit kubischem Epithel ausgekleidet, daneben bestand kompensatorische Erweiterung. In beiden Lungen, besonders im linken Oberlappen bestanden mäßig starke Bronchiektasen, in deren Wand im linken Oberlappen die einzig nachweisbare Verkäsung vorlag.

Eine fibröse interstitielle Bindegewebsvermehrung mit vereinzelten Tuberkeln fand sich in der Leber, im Herzen, im Pankreas und in der Milz. Leichte Bindegewebsvermehrung doch ohne Tuberkel war in den Nieren nachweisbar. Die Hilusdrüsen waren vergrößert und enthielten einzelne fibröse Tuberkel.

Ein mit Lungenmaterial intraperitoneal infiziertes Meerschweinchen zeigte bei der Sektion eine allgemeine Tuberkulose mit auffallend starker bindegewebiger Proliferation, gegenüber der die Verkäsung zurücktrat.

Da im vorliegenden Fall andere Krankheiten, vor allem Lues und Malaria, mit Sicherheit auszuschließen waren, kommt nur die Tuberkulose in Frage, die die fibröse interstitielle Pneumonie ebenso wie die Bindegewebshyperplasie in den übrigen Organen ausgelöst hat. Auf Grund des Meerschweinchenversuchs ist Verf. geneigt, eine besondere Eigenart des Bazillus, insbesondere seiner Toxine anzunehmen. *Höppli (Hamburg).*

Glaser, F. u. Hart, C., Ueber Lungenstreptotrichose. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 90, 1921, H. 5 u. 6.)

Die Diagnose wurde aus der Anwesenheit von Streptothrixpilzen in den stecknadelkopfgroßen Körnchen des Lungenfisteleiters gestellt, sowie aus den in den Drüsen enthaltenen, gewellten, dichotomartig echt verzweigten, gegabelten, z. T. deutlich fragmentierten Fäden. Das Fehlen von Strahlenkranzformen ließ Aktinomykose ausschließen. Klinisch verlief der Fall wie das 2. Stadium der Lungenaktinomykose; Tod unter Amyloiderscheinungen, intra vitam bestand Lungenschrumpfung, Thoraxwandphlegmone und besonders Lungenhöhlenbildung (elastische Fasern und Parenchymteile im Auswurf). Die Sektion ergab bronchopneumonische, zu zentraler Nekrose und eitriger Einschmelzung neigende Herde mit Fibringehalt. Die Induration des Lungengewebes beruht nicht allein auf einer durch die Pilztoxine erzeugten Bindegewebswucherung in den Alveolarwandungen, Lobularsepten, peribronchialen und periarterialen Gewebszügen, sondern auch auf einer Organisation des fibrinhaltigen, entzündlichen Exsudates. Bemerkenswert ist die frühe Endarteriitis und Endophlebitis obliterans, die im Verein mit Thrombenbildung den Einbruch der Pilzfäden in die freie Blutbahn verhindert.

Die Höhlenbildung wird bedingt teils durch Gewebseinschmelzung, teils durch Bildung von Bronchiektasen infolge Wandzerstörung oder Narbenzug des peribronchialen Gewebes. — Das Gesamtbild der Lungenveränderung entsprach vollkommen dem der Lungenaktinomykose. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Lenhartz, Hermann, Ueber Lungenstreptotrichose. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 136, 1921, H. 3 u. 4.)

Lenhartz beschreibt einen Fall von Streptothrix-Infektion unter dem Bilde einer kruppösen Pneumonie des linken Unterlappens mit Empyem.

Während zahlreiche Blutproben sich stets als steril erwiesen, konnten im Ausstrich des punktierten Empyemeiters reichlich Büschel von feinen, gramnegativen, gewundenen Fäden mit echter Verzweigung nachgewiesen werden; teilweise bestanden die Fäden aus äußerst feinen kokkenartigen Gebilden (Konidien). In Agarschüttelkulturen wuchsen sie streng anäerob in mattgrauen Kolonien. Im Sputumausstrich fanden sich gleichartige Fäden, deren Reinzüchtung nicht gelang. Der Patient, dem Rippenresektion und Ablassung von $^3/_4$ Liter rahmigen Eiters wesentliche Besserung brachten, erlag einem schweren Rachenerysipel. Bei der Autopsie wurde die Heilung des Lungenprozesses, im übrigen aber eine Kombination von Streptotrichose und Tuberkulose festgestellt.

Hinsichtlich der botanischen Stellung des Erregers kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen:

Alle durch Fadenpilze mit echten Verzweigungen hervorgerufenen Erkrankungen zählen wir zu den Streptotrichosen, deren Erreger sowohl aërob wie anaërob wachsen können.

Aktinomykose nennen wir nur diejenige Erkrankung, bei der im Eiter die typischen Drusen nachgewiesen werden. Der Erreger gehört in die Spezies der Streptotricheen als Streptothrix aktinomyces.

J. W. Miller (Tübingen).

Lasker, W., Beitrag zur Kenntnis des Lungenechinococcus. (Arch. f. klin. Chir., 114, 1920, 864.)

Kasuistische Mitteilung. Patient starb 1 Tag nach der Operation des Echinococcus. Es wird offen gelassen, ob es sich dabei um eine Anaphylaxie im Sinn einer Eiweiß-Antieiweiß-Reaktion oder um eine anaphylaxieartige Vergiftung durch Eiweißspaltprodukte handelt.

G. B. Gruber (Mainz).

Fränkel, Eugen, Ueber Luftröhrenkrebs. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd 135, 1921, H. 3 u. 4.)

Auf Grund des relativ sehr großen Materials von 10 Fällen zeichnet Fränkel das klinische und pathologisch-anatomische Bild des seltenen primären Luftröhrenkrebses. (Die Zahl der bisher bekannt gewordenen Fälle beläuft sich auf nur 70—80.) Der Besprechung zugrunde gelegt sind jedoch nur die 8 Fälle, die in die Sammlung des Eppendorfer Instituts eingereiht sind. Das männliche Geschlecht im Alter von 50—70 Jahren ist von der Erkrankung am meisten betroffen. Bei weitem am häufigsten wird der untere Abschnitt der Trachea ergriffen: entweder die Bifurkation selbst oder deren nächste Umgebung, d. h. ein 2 oder 3 cm über der Teilung gelegener Bezirk. Die hintere membranöse Wand ist — im Gegensatz zur Ansicht anderer Autoren — nur selten Ausgangspunkt der Geschwulstbildung. In der Mehrzahl der Fälle präsentiert sich der Tumor als flächenhaft ausgedehntes Infiltrat mit bald mehr glatter, bald mehr knollig-höckriger Innenfläche und mit der Neigung sich über längere oder kürzere Strecken des Rohrs auszubreiten. Eigentliche Geschwülste sind seltener. Als auffallend häufig bezeichnet F. unter Zugrundelegung seines Materials das Auftreten von Metastasen, nicht nur in regionären und entfernteren Lymphdrüsen, sondern auch in benachbarten und ferneren inneren Organen. Dadurch unterscheiden sich die Krebse der Trachea von denen des Larynx. Die Präponderanz eines bestimmten Organs für die Ablagerung der Metastasen kommt bei den Trachealkarzinomen nicht in Betracht. Dagegen besteht eine unverkennbare Neigung der Blastome zum Uebergreifen auf die Nachbarschaft, unter gleichzeitigem Auftreten oft gewaltiger Geschwulstmetastasen im Mediastinum. Histologisch überwiegen die medullären Formen; viermal fanden sich adenomatöse Strukturen. Ein Plattenepithelkarzinom wurde nur einmal beobachtet. In der bei weitem größten Zahl der Fälle nimmt der primäre Luftröhrenkrebs seinen Ausgang vom Epithel der Schleimdrüsen. *J. W. Miller (Tübingen).*

Briese, Zur Kenntnis des primären Lungenkarzinoms, mit statistischen Angaben. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 23, 1920, H. 1.)

Bei einem 49jähr. Manne waren beide Lungen überall mit graurötlichen, vielfach glasig-schleimigen Erhebungen durchsetzt, welche sich mikroskopisch als papilläre Schleimkrebse erwiesen. Der Tumor ging vom Alveolarepithel aus. Ein Primärtumor der Bronchien war nicht nachweisbar. Bezüglich des Wachstums ist anzunehmen, daß entweder das ganze Alveolarepithel beider Lungen einheitlich krebsig entartete, das Karzinom also unizentrisch wuchs, oder daß zahlreiche durch beide Lungen zerstreute lobulär-multizentrische Anlagen von Primärtumoren bestanden.

Interessant ist die Statistik, welche Br. am Schlusse seiner Arbeit gibt. Im Chemnitzer Institut wurden vom 1. Juni 1898 bis 31. Dezember 1916 insgesamt 1287 Fälle von Ca. seziert, d. i. 9,92 % der Gesamtobduktionsfälle. Davon waren 60 (4,51 %) primäre Bronchial-Lungenkrebse. Diese wurden hauptsächlich im 5.—7. Dezennium gefunden, der Höhepunkt lag im 5. Dezennium. Das männliche Geschlecht war bevorzugt, die rechte Lunge häufiger als die linke befallen.

Leupold (*Würzburg*).

Deist, H., Obliteratio pleurae. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 134, 1920, H. 1 u. 2.)

Deist fand unter 4359 Sektionen des Stuttgarter Katharinenhospitals aus den letzten 30 Jahren 491 Fälle ein- oder doppelseitiger totaler Obliteration der Pleurahöhle. (Zwischen den Zahlen im Text und in einer Tabelle finden sich mehrfache Unstimmigkeiten.) Eine besondere Beteiligung einer Seite (rechts oder links) war nicht vorhanden. — D. sagt sehr richtig: „Die natürlichste und damit sinngemäßeste Erklärung jeder Obliteration wird die sein, daß ihr irgend eine entzündliche Erkrankung der Pleura vorausgegangen ist, die dank ihrer fibrinösen Exsudation über die Adhäsion zur Obliteration geführt hat." Auf diesem Wege der pleuraentzündlichen Aetiologie seien jedoch nicht alle seine Fälle von Obliteration zu erklären. Er stellt daher Nachforschungen darüber in Aussicht, ob Pleuraobliterationen auf nicht entzündlicher Basis, d. h. durch Zirkulationsstörungen entstehen können. — Nicht zustimmen kann Ref. der Ansicht des Verf., daß eine doppelseitige Obliteration eine durchaus genügende Todesursache darstellt und daß haltbare, z. B. für die Pneumothoraxtherapie nicht mehr lösbare Verwachsungen schon im Lauf von 2—3 Tagen auftreten können.

J. W. Miller (*Tübingen*).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 8.
Ausgegeben am 15. Dezember 1921.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber das Vorkommen von Hautpigment in Lymphdrüsen.

Von G. O. E. Lignac, Konservator-Prosektor.
(Aus dem Pathologischen Institut der Reichsuniversität Leiden.
Direktor: Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo.)

(Mit 3 Abbildungen auf 1 Tafel.)

G. Riehl1), J. Jadassohn2) und G. Schmorl3) haben sich mit der Frage der lymphogenen Hautpigmentverschleppung bemüht. Riehl hat Pigment in den Leistenlymphdrüsen zweier Fälle von Morbus Addisonii aufgefunden und die Vermutung ausgesprochen, daß es von der Haut stamme. Jadassohn hat die Pigmentanhäufung in den oberflächlichen Lymphdrüsen bei Pityriasis rubra (Hebra) einer Pigmentverschleppung aus der Haut zugeschrieben und versucht (obgleich unvollständig) das aufgefundene Pigment chemisch zu identifizieren. Schmorl teilt uns die Beobachtungen mit, welche er an den peripheren Lymphdrüsen (Leisten- und Achseldrüsen) fünfer Fälle von Morbus Addisonii und pigmentierter Individuen (2 Neger und 2 Mulatten) gemacht hat. Auch er ist der Meinung zugetan, daß die da in allen Fällen aufgefundenen Pigmentanhäufungen dem lymphogenen Transporte aus der Haut zuzuschreiben sind. Obgleich Schmorl (l. c. S. 219) sagt:

„Die Pigmentkörner, welche durchweg keine Eisenreaktion gaben und in jeder Hinsicht dasselbe Verhalten zeigten, wie die in der Haut gefundenen Farbstoffkörnchen, lagen teils frei in den Räumen . . . . . .“,

gibt er jedoch nicht an, wie er das Pigment von den anderen differenziert hat.

Aus genannten Untersuchungen ergibt sich folgendes: unter gewissen Umständen, z. B. bei pathologisch und physiologisch gesteigerter Hautpigmentbildung (Morbus Addisonii und pigmentierte Rassen), Hautkrankheiten (Pityriasis rubra) kann es zu starker Pigmentanhäufung in den oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen kommen, jedoch glaube ich, daß die chemische Identifikation des Lymphdrüsenpigmentes unvollständig gewesen ist. Wir können bis jetzt nicht weiter gehen als zur Annahme der Möglichkeit einer Hautpigmentverschleppung.

Die Frage, welche ich mir gestellt habe, ist folgende: sind wir imstande, unter normalen Umständen Hautpigment in den oberflächlichen Lymphdrüsen nachzuweisen?

Zur Beantwortung dieser Frage habe ich mir als Versuchsgegenstände die Lymphoglandulae inguinales und subinguinales superfic. gewählt. Diese Lymphdrüsen erhalten u. a. die Lymphe aus einem am reichsten pigmentierten Hautgebiete, auch bei der weißen Rasse, nämlich der äußeren Genital- und Aftergegend. Besteht nun wirklich

normaliter eine Hautpigmentverschleppung, so würde ich da die größte Aussicht haben, Hautpigment anzutreffen. Es kommt jedoch nicht nur darauf an, morphologische Merkmale an dem eventuell aufgefundenen Pigmente festzustellen, sondern wir müssen auch, wenigstens in sofern wir das zur Zeit bestimmen können, das Pigment chemisch unzweideutig als Hautpigment nachweisen.

Welche Reaktionen sind als für das Hautpigment charakteristisch zu betrachten? Ich habe Huecks 4) Ergebnisse der Pigmentreaktionen, welche er einer kritischen und ausführlichen Prüfung unterzieht, bestätigen können. Zwei Reaktionen habe ich außerdem zuerst immer an den in den Lymphdrüsen aufgefundenen Pigmenten angestellt, nämlich die Silbernitratreaktion und die Bleichung durch 3% Wasserstoffsuperoxyd. Das Malaria-, Abnutzungs- und Hautpigment werden langsam von 3% Wasserstoffsuperoxyd gebleicht und endlich zum Verschwinden gebracht. Haematoidin (resp. Bilirubin) und Haemosiderin bleiben gegen die Einwirkung von 3% Wasserstoffsuperoxyd, der Farbe nach zu urteilen, unverändert.

Es bleibt uns nun übrig nach einer Reaktion zu suchen, welche das Malaria-, Abnutzungs- und Hautpigment differenziert. Dazu nützt uns die Silbernitratreaktion; nur das Hautpigment schwärzt sich nach einiger Zeit, wenn es mit 1%er, wäßriger $AgNO_3$-lösung behandelt wird. Diese letzte Reaktion hat zu einer interessanten Beobachtung geführt, welche ich nachher erörtern werde.

Zur folgenden Versuchsanordnung bin ich gekommen. Die in Alkohol (96%) fixierten Lymphdrüsen[1]) werden mit dem Gefriermikrotom geschnitten und die Schnitte in Aq. dest. aufgefangen. Die Schnitte werden danach während 24 Stunden in 1%er, wäßriger $AgNO_3$-lösung im Dunkeln aufbewahrt. Das eventuell anwesende Hautpigment schwärzt sich ganz hübsch, während das Gewebe ungefärbt bleibt. Man entfernt das überflüssige Silbernitrat aus den Schnitten durch eine während einiger Zeit fortgesetzte Spülung in Aq. dest. Darauf drückt man die Schnitte fest auf entfettete Objektgläser und kann jetzt die übrigen Reaktionen unter dem Mikroskop weiter verfolgen.

Man bringt einen Tropfen Aq. dest. auf den Schnitt und legt ein Deckglas darauf. Man fixiert im Präparat eine Stelle, wo man einen Haufen schwarzer Pünktchen, bisweilen zu einem schwarzen Flecken zusammengeschmolzen, sieht.

Man kann durch folgendes Verfahren die Pigmentkörnchen wieder aufhellen: man setzt an der einen Seite des Deckglases einen Tropfen Lugolscher Lösung zu, während man an der anderen Seite mit Fließpapier die Flüssigkeit wieder aufsaugt. Das Präparat färbt sich gelblichbraun und nach einiger Zeit schon hellen sich die Häufchen geschwärzter Pigmentkörnchen von der Peripherie aus ein wenig auf. Man läßt die Schnitte 1—2 Stunden in der Lugolschen Lösung liegen, um dann schließlich mit Aq. dest. in derselben Weise wie mit der genannten J-JK-lösung zu verfahren. Man hellt die geschwärzten Pigmentkörnchen ganz und gar auf durch Zufügung eines Tropfens 10%-en, wäßrigen Fixiernatrons. Die dunkelbraunen Pigmentkörnchen sind jetzt sehr schön zu sehen.

Nach Entfernung des Fixiernatrons durch Aq. dest. kann man an denselben Pigmentkörnchen die zweite Reaktion mit 3% Wasserstoffsuperoxyd anstellen. Man fügt immer wieder einige Tröpfchen H_2O_2 zu und kann von Zeit zu Zeit die Bleichung verfolgen, bis schließlich innerhalb 24—36 Stunden die Pigmentkörnchen nicht mehr zu sehen sind.

Es ist mir in dieser Weise, gelungen unzweideutig in 7 willkürlichen Fällen[2]) an Pigmentkörnchen in den Lymphoglandulae inguinales

[1]) Die Fixierung in Formaldehyd habe ich speziell vermieden, damit ich nicht von Formolniederschlägen belästigt würde. Hueck, l. c. S. 141.

[2]) Die sieben Fälle betrafen: 5 Männer, resp. 52, 61, 51, 55 und 78 Jahre alt, und 2 Frauen, resp. 22 und 19 Jahre alt.

und subinguinales superficiales die zwei Reaktionen hintereinander zu zeigen. Ich glaube denn auch, insofern wir das zur Zeit vermögen, das Hautpigment in den Lymphdrüsen chemisch nachgewiesen zu haben.

Zwei Bemerkungen möchte ich noch an dieser Stelle machen. Mikroskopisch ist die Silbernitratreaktion nicht zu verfolgen; es entstehen ziemlich rasch unter dem Lichteinflusse störende Verfärbungen. Daß man, in der vorher angegebenen Weise verfahrend, keine einfachen Silberniederschläge vor sich hat, kann man beweisen durch nachfolgende Aufhellung, wobei die Pigmentkörnchen in eigener Farbe schön zu Tage treten.

Ich brauche kaum zu sagen, daß man mit peinlicher Sorgfalt Verunreinigungen vermeiden muß.

Wie, wo und in welcher Menge trifft man das Pigment in den Lymphdrüsen an?

Die Pigmentkörnchen sieht man als dunkelbraune, gelblichbraune, hellgelbe, runde oder ovale Körnchen. Diese sind immer in Häufchen angeordnet, eingeschlossen in Zellen, worin öfters ein Kern zu sehen ist (Figur 1, a und b). Die Zellen sind meistens sehr groß, in Vergleich mit einem roten Blutkörperchen 10—20 × so groß (Figur 1, a, b und c). Sehr wechselnd ist auch ihre Form (Vgl. ebenda). Bisweilen sind die Pigmenthäufchen viel kleiner und ob die Körnchen frei im Gewebe liegen können, ist nur an Serienschnitten zu entscheiden. Dann und wann meint man ein Pigmentkörnchen von der Größe einer Erythrozyten zu sehen, bei der Bleichung wird es klar, daß man es mit einer kompakten Anhäufung von ganz kleinen Körnchen zu tun hat.

Die Pigmentanhäufungen findet man im konvexen Teile der Lymphdrüsen, die pigmentführenden Zellen begleiten vorzugsweise die Trabekulae, die äußere Seite der Rindenfollikel.

In sehr wechselnder Menge trifft man das Pigment in den Lymphdrüsen an. Bisweilen ist es schon makroskopisch als feine, braune Streifchen oder Kreischen erkennbar (Obd. 113, 132 des Jahres 1920 bis 1921), ein anderes Mal muß man mehrere Schnitte durchmustern, bevor man Pigment, das die oben genannten Reaktionen gibt, begegnet.

Auf eine Tatsache und ihre wahrscheinliche Erklärung muß ich hinweisen. Figur 2 zeigt uns ein Bild, wie man das findet, nachdem man einen Schnitt der Einwirkung einer 1%-en, wäßrigen $AgNO_3$-lösung während 24 Stunden ausgesetzt hat. Man sieht die schwarzen Körnchen besonders schön in den Zellen a, b und c, es bleiben jedoch die Körnchen in der Zelle d ganz ungefärbt.

Figur 3 läßt uns das Bild sehen, nachdem H_2O_2 fast 24 Stunden nach vorhergehender Entsilberung auf dasselbe Gewebe eingewirkt hat. Alle Körnchen sind gebleicht (bei fortgesetzter Bleichung waren sie nach 36 Stunden verschwunden). Wir sehen also Bleichung von gelblichbraunen Pigmentkörnchen (man vergleiche auch die in Figur 1 abgebildete Zelle c) durch H_2O_2, während jedoch die Silbernitratreaktion ausbleibt.

Anfänglich meinte ich vielleicht Malaria- oder Abnutzungspigment vor mir zu haben, bis die morphologische und färberische Aehnlichkeit mit „gebleichtem“ Hautpigment mich besonders traf. Sollte das

Pigment also eine Phase des allmählich verschwindenden Hautpigmentes darstellen, so müßte ich doch wenigstens zeigen, daß Hautpigment in einer bestimmten Phase der künstlichen Bleichung (mit H_2O_2 z. B.) die Silbernitratreaktion nicht mehr gibt!

Ich habe dazu Versuche mit der Haut eines Maduresen (pigmentierte Rasse von der Insel Madura bei Java) angestellt. Nachdem ich die Hautschnitte erst während verschiedener Zeiträume der Einwirkung von H_2O_2 ausgesetzt hatte, legte ich sie immer wieder auf 24 Stunden in 1%-e, wäßrige $AgNO_3$-lösung.

Es ergab sich nun, daß nach 19 Stunden die kleineren, anfangs braunen Pigmentkörnchen des Stratum cylindricum goldgelb geworden, die größeren Körnchen der Chromatophoren etwas gebleicht waren, jedoch noch gelblichbraun erschienen. Bei der darauffolgenden Silbernitratreaktion blieben jene ungefärbt, die Körnchen der Chromatophoren zeigten sich jedoch schwarz.

Setzte ich die Schnitte anfänglich während 24 Stunden der Einwirkung von H_2O_2 aus, dann der der Silbernitratlösung, so blieb im ganzen Präparat an den noch goldgelben Körnchen jede Reaktion aus.

Damit glaube ich erwiesen zu haben, daß bei der langsamen, künstlichen Bleichung des Hautpigmentes endlich eine Phase eintritt, wobei die Silbernitratreaktion versagt.

Hieraus ergibt sich die Möglichkeit, daß wir in derselben Lymphdrüse mehrere Phasen des Hautpigmentes nebeneinander haben: solche, welche hintereinander die zwei besprochenen Reaktionen geben, andere, welche mehr „gebleicht" sind und wobei die Silbernitratreaktion versagt. Es ist nun auch möglich, daß bei der lymphogenen Hautpigmentverschleppung das Pigment in den Lymphdrüsen schließlich zum Verschwinden gebracht wird. Ob dies da geschieht durch fortgesetzte Oxydation, läßt sich noch nicht entscheiden, die Möglichkeit müssen wir zugeben.

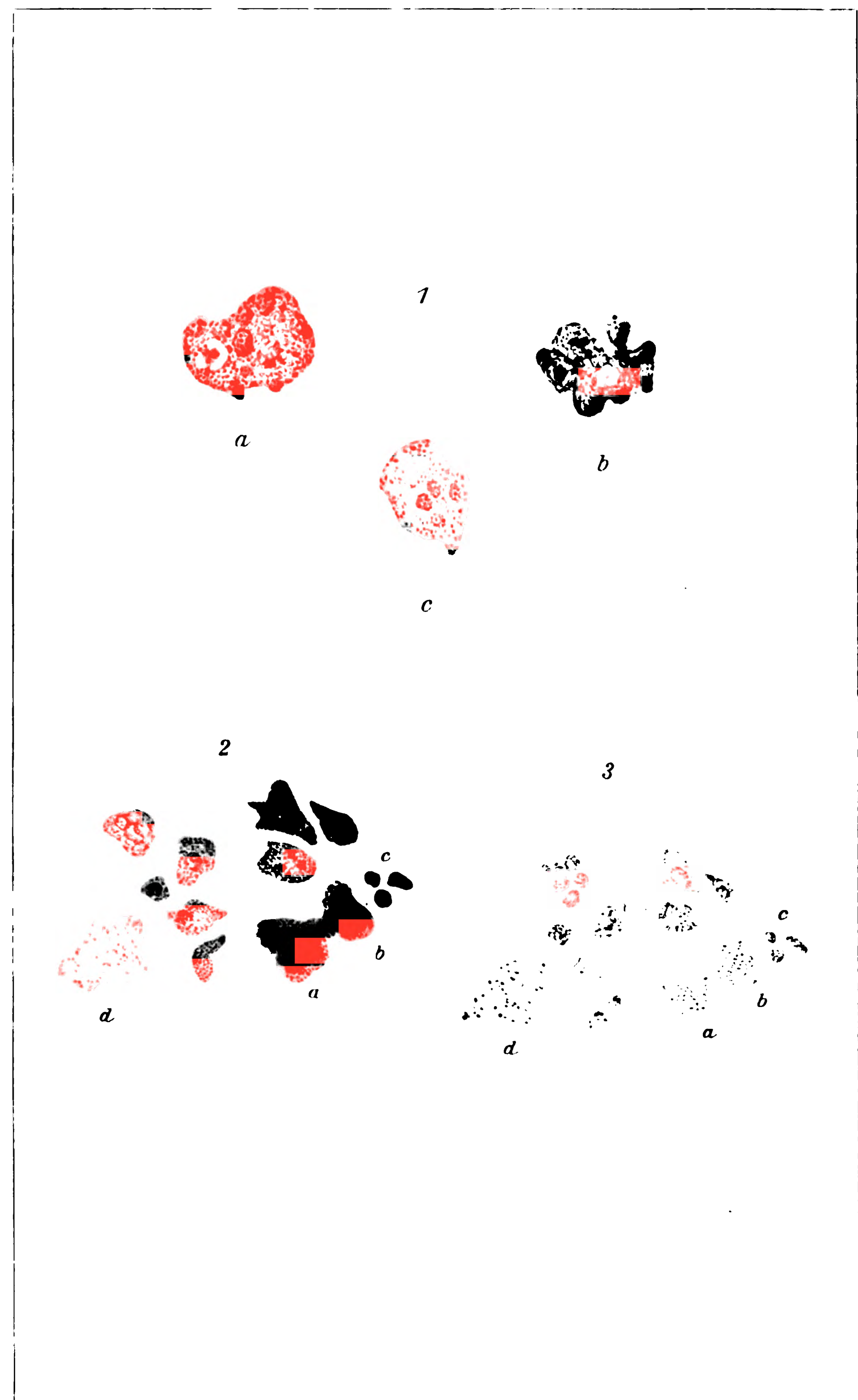
Wie verhalten sich die pigmentführenden Zellen? Wenn wir Kernfärbungen anwenden, so fällt es auf, daß die Kerne Bilder geben können, wie wir solche bei der Nekrobiose antreffen. Pyknose, Chromatolyse bis zum völligen Schwund des Kernes begegnen wir. Geht bei der „Bleichung" schließlich auch die pigmentführende Zelle zu Grunde?

Woher stammen die pigmentführenden Zellen? Schmorl (l. c.) meint, daß die zugeführten Hautpigmentkörnchen aufgenommen werden von den großen protoplasmareichen Zellen der Lymphsinus, welcher Ausläufer ein feines, braungelbes Netzwerk bilden kann.

Eine andere Möglichkeit wäre, daß die Chromatophoren aktiv die eingeschlossenen Hautpigmentkörnchen vom Korium aus den Lymphbahnen entlang den regionären Lymphdrüsen zuführen. Die Größe und wechselnde Form der pigmentführenden Zellen der Lymphdrüsen sind damit nicht in Widerspruch. Auch Lymphzellen sollten die Pigmentkörnchen beherbergen können (Schmorl).

In Serienschnitten hat Schmorl gezeigt, daß mit Ausschluß von Blutungen in den Lymphgefäßen Zellen sich befinden können mit Pigment beladen und in Form und Größe den Leukozyten ähnlich.

An einer Stelle der Haut eines Maduresen habe ich die Chromatophoren, einem Lymphgefäß (wie es scheint) angeschmiegt, gesehen.



Verlag von Gustav Fischer in Jena.

P. Weise, Lith., Jena.

Vielleicht sind andere Beobachter in der Lage, ähnliche Bilder aufzufinden und den Beweis zu liefern, daß man mit Lymphgefäßen und möglicher Auswanderung von Chromatophoren aus der Lederhaut in die Lymphbahnen zu machen hat.

Die Chromatophoren liegen auch den Blutkapillaren an, Pförringer (5) und vor ihm von Kahlden haben selbst Pigmentkörperchen in den Blutkapillaren, manches Mal in Leukozyten eingeschlossen, gesehen.

Zusammenfassend möchte ich folgendes sagen: die katabolisch in den Epithelzellen der Haut entstandenen aromatischen Körper unterliegen durch Oxydation und Polymerisation einer Aenderung in Pigment oder Humus (an anderer Stelle hoffe ich hierauf ausführlich zurückzukommen), das zum Teil wenigstens aus den Epithelzellen von Chromatophoren den Blut- und Lymphgefäßen zugeführt wird. Hautpigment gelangt schließlich in die regionären Lymphdrüsen, wo es schwindet oder sich jedenfalls weiterer Beobachtung bis jetzt entzogen hat. Damit schließe ich eine hämatogene Verschleppung und Vernichtung gar nicht aus. Es wird weiterer Forschung die Frage zu beantworten haben, durch welche Zellen die direkte Verschleppung zustande kommen kann. Die ersten 7 willkürlich von mir gewählten und untersuchten Fälle gehören, was die Hautpigmentierung anbetrifft, nicht der Pathologie an und ich glaube festgestellt zu haben, daß bei der weißen Rasse unter normalen Umständen eine lymphogene Hautpigmentverschleppung stattfinden kann.

Literatur.

1. **Riehl, G.,** Z. f. kl. M, Bd. 10. 2. **Jadassohn, J.,** A. f. Derm., Bd. 23 und 24. 3. **Schmorl, G.,** C. f. P., Bd. 4, 1893. 4. **Hueck, W.,** Ziegler, Bd. 25, H. 1. 5. **Pförringer,** C. f. P., Bd. 11, 1900.

Ein Fall von Nebenlunge.

Von cand. med. **W. Roloff.**

(Aus der pathologischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Altona. Prosektor: Prof. Dr. Hueter.)

In dem Kapitel der Entwicklungsstörungen der Lungen spielen außer abnormer Lappung die sogenannten Nebenlungen eine wichtige Rolle. In den meisten dieser Fälle von Nebenlungen, über die eine umfangreiche Literatur[1]) vorliegt, handelt es sich um rudimentäre Bildungen, deren Entstehung teils auf Abschnürung von der primären Lungenanlage (Beneke), teils von dem embryonalen Vorderdarm (oesophagus) abgeleitet wird (Eppinger, Bert und Fischer). Die letzteren Autoren nehmen eine dritte unpaare Lungenanlage an, also eine Exzeßbildung. Ein Fall von Bildung einer Nebenlunge durch eine abnorme Bronchialverzweigung, bei dem eine dritte, nicht rudimentäre, sondern völlig entwickelte und gut funktionierende Lunge gefunden wurde, scheint einer kurzen Mitteilung wert zu sein, zumal in der zugänglichen Literatur ein Analogon des Falles vermißt wurde.

[1]) Vergl. Bert und Fischer, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 6, 1911.



Es handelt sich um eine 56jährige Frau, die mit der klinischen Wahrscheinlichkeitsdiagnose „tuberculosis pulmonum“ zur Obduktion kam. Die anatomische Diagnose lautete: Hypertrophie des r. Ventrikels, Thrombose des r. Vorhofes, linksseitige Nebenlunge, Pleuritis adhaesiva dextra, Schrumpfung der rechten Lunge mit Bronchiektasien und eitriger Bronchitis, Pyometra. Der genauere Lungen- bzw. Thoraxbefund war folgender: Zwerchfellstand: rechts 5ter Intercostalraum, l. 5te Rippe. Bei der Eröffnung des Thorax sieht man den ganzen durch Wegnahme des Sternums frei gewordenen Raum durch vorgelagerte Lunge ausgefüllt. Das vordere Mediastinum ist nach rechts verschoben, so daß seine vordere Anheftung rechts vom Sternum, 2 cm von der Mamillarlinie entfernt zu liegen kommt. Dementsprechend ist das Herz sehr stark nach rechts verlagert; seine Spitze weist nach links; es ist im ganzen nicht wesentlich vergrößert, doch zeigt der r. Ventrikel eine Hypertrophie seiner Muskulatur mäßigen Grades (Wanddicke 0,9 cm). Die weitere Untersuchung ergibt, daß der median gelagerte Lungenabschnitt keinen Lappen der linken Lunge darstellt, sondern durchaus isoliert liegt ohne Verwachsung mit der linken Lunge oder der Umgebung. Der betreffende Lungenabschnitt ist in sich nicht gelappt, er hat eine ovaläre, platte Form, seine Maße betragen in der Höhe 19 cm bei einer Breite von 13 cm. Die Ränder sind dünn und scharf, der nach links gerichtete schmiegt sich genau dem vorderen Rand der linken Lunge an, an dem auffällt, daß eine Lingula fehlt. Auf dem Durchschnitt macht das Gewebe des median gelagerten Lungenabschnittes durchaus den Eindruck einer lufthaltigen anaemischen Lunge, die wenig Kohlepigment enthält und am unteren Rand leicht emphysematös ist.

Links neben dem medianen Lungenteil liegt im Cavum des Thorax die linke Lunge, deren beide Lappen erkennbar sind, wenn auch weniger deutlich als in der Norm; sie ist im Unterlappen leicht adhaerent, 21 cm hoch, 11,5 cm breit, auf dem Durchschnitt gut lufthaltig, blutreich.

Hinter dem Herzen liegt überall stark flächenhaft verwachsen die rechte Lunge, 20 cm hoch, 9 cm breit. Sie ist blutarm, derb, wenig lufthaltig, diffus induriert und zeigt auf dem Durchschnitt zahlreiche bronchiektatische, eitergefüllte Cavernen.

Was den Bronchialbaum anlangt, so findet sich die normale Teilung der Trachea in einen rechten und linken Hauptbronchus, deren Kaliber durchaus nicht von der Norm abweicht; doch besteht eine Anomalie des linken, der sich 3 cm unterhalb der Bifurkation in zwei gleich starke Aeste teilt, welche in die l. Lunge und den median gelegenen Lungenabschnitt (die Nebenlunge) einmünden; der Bronchialast der letzteren ist etwas länger als der der linken Lunge und verläuft senkrecht nach unten entsprechend der Körperaxe. Dieselbe Teilung wiederholt sich auch bei den Gefäßen, indem der nach links sich abzweigende Ast der Pulmonalarterie (resp. der Pulmonalvene) sich in zwei weitere Aeste teilt, die nach den Hili der l. Lunge und des median gelegenen Lungenabschnittes (Nebenlunge) ziehen.

Nach der gegebenen Darstellung handelt es sich also um einen Fall, in dem drei gut entwickelte Lungen, eine rechts, eine links und eine median gelegen sind, bzw. eine rechte und zwei linke Lungen gefunden wurden. Letzterer Befund erscheint bemerkenswert mit Hinsicht auf die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen, nach denen die von der ursprünglichen Lungenanlage getrennten Nebenlungen fast immer auf der linken Seite gefunden wurden. Durch die beiden linksseitig entwickelten Lungen mußte das Herz stark nach rechts verdrängt werden, dergestalt, daß die rechte Lunge fast hinter das Herz gelagert wurde. Dadurch und durch die Raumbeschränkung im Thorax überhaupt konnte sie sich nicht recht entfalten und an der Respiration in gehöriger Weise teilnehmen. Als Resultat dieser mangelhaften Durchlüftung der rechten Lunge wurde bei der Sektion Schrumpfung und Induration, Bronchialerweiterung und Pleuritis adhaesiva konstatiert.

Referate.

Olsen, Otto, Untersuchungen über den Pfeifferschen Influenzabacillus während der Grippeepidemie 1918—1920. I. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 84, 1920, H. 7/8.)

In weitaus der größten Zahl der untersuchten Lungen von Leichen an Grippe Gestorbener ließ sich bei genügenden Vorsichtsmaßregeln und richtiger Auswahl der Influenzabacillus auffinden. An Stellen, wo eitrige Einschmelzungen eingetreten waren, wurden sie stets vermißt. — Verf. macht genauere Angaben über die Untersuchungstechnik, betont dabei insbesondere die große Empfindlichkeit gegen hohe Agarkonzentrationen; auf 3%igem Agar waren die Bazillen überhaupt nicht mehr zum Wachstum zu bringen. In einem Fall wurden auf den Kolonien eines Streptokokkenstammes eigentümlich große Kolonien von I. B. gefunden. — Morphologisch brachten die Untersuchungen nichts Bemerkenswertes. — Die zahlreichen positiven Befunde und ihr Vorkommen gerade in frischen und unkomplizierten Fällen, in vorgeschrittenen gerade in den frischeren, oft bronchitischen Herden lassen Verf. an der Erregernatur des Pfeifferschen Bacillus nicht zweifeln.

Die außerhalb der Epidemien erhobenen Befunde hält Verf. nicht nur für keinen Gegenbeweis, sondern (mit Recht, Ref.) für ergänzende Beweisstücke vom epidemiologischen Standpunkt aus. — Den Befunden von filtrierbaren Grippeerregern spricht er die Beweiskraft ab.

Huebschmann (Leipzig).

Olsen, Otto, Untersuchungen über den Pfeifferschen Influenzabacillus während der Grippeepidemie 1918—1920. II. 6. Ueber die Bedeutung des Blutes für das Wachstum des Pfeifferschen Influenzabacillus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 85, 1920, H. 1.)

Die Wirksamkeit der einzelnen Blutbestandteile und insbesondere der Blutfarbstoffe auf das Wachstum des I. B. wurden geprüft. Reines Serum sowohl wie Aetherextrakte aus Blutkörperchen waren unwirksam. Bei Zusatz von reinem Oxyhämoglobin zu den Nährböden war das Wachstum genau so gut wie bei Blutzusatz; Methämoglobin verhielt sich ebenso; bei Hämatin-, bzw. Häminzusatz trat Wachstum nur bei Gegenwart wachstumsfördernder Bakterienarten ein. Hämatoporphyrinnährböden ergaben jedoch unter keinen Umständen ein Angehen der I. B — Es zeigte sich also, daß die eisenhaltige Blutfarbstoffkomponente für das Wachstum der I B. notwendig sei. — Es ließ sich weiter zeigen, daß die katalytische Wirkung des Blutfarbstoffes und seiner Derivate das Wesentliche war; denn wo sie vorhanden, war auch Wachstum der I. B zu verzeichnen, und umgekehrt. Verf. glaubt nun, daß eine Wechselwirkung zwischen Hämoglobin und Sauerstoff für das Wachstum der I. B. wesentlich sein könne, „und zwar so, daß das Hämoglobin den Sauerstoff für gewisse, möglicherweise mit den Wachstumsvorgängen zusammenhängende Oxydationsvorgänge der Influenzabazillenzelle zu aktivieren hätte“. — Es zeigte sich jedenfalls in weiteren Versuchen (Reduzierung von Methylenblau), daß der I. B in Gegenwart von Nährsubstraten die Fähigkeit besitzt, festgebundenen Sauerstoff zu verwerten. - Verf. versucht zum Schluß, seine Versuchsergebnisse für die Pathologie der durch den I. B erzeugten Erkrankungen zu verwerten. Er denkt dazu an die durch ihn erzeugten hämorrhagischen Entzündungen (ein Punkt, der durchaus noch nicht geklärt ist. — Ref.), und will aus den Schwankungen jener in Versuchen festgestellten Eigenschaften der I. B. die Erklärung gewisser epidemiologischer und pathogener Eigenschaften versuchen. *Huebschmann (Leipzig).*

Olsen, O., Untersuchungen über den Pfeifferschen Bacillus. III. Mitteilung. Pfeifferscher Bacillus und Encephalitis epidemica. (C. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 85, 1920, H. 5.)

Verf., der bekanntlich auf dem Boden der Pfeifferschen Lehre steht, untersuchte Blut und Liquor von Encephalitiskranken auf Influenzabazillen ohne Erfolg, fand jedoch in 4 von 10 Fällen I. B. im Rachensekret. Agglutinatorisch verhielten sich diese Fälle den I. B. gegenüber negativ. Verf. möchte ihnen keine besondere Bedeutung beimessen. *Huebschmann (Leipzig).*

Scheller, R., Zur Influenzafrage. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 22.)

Die widersprechenden Resultate zahlreicher Untersucher in der Influenzafrage führt der Verf. auf Fehler bei der Entnahme und der Verarbeitung des Materials und vor allem auf den Zeitverlust zwischen Entnahme und Verarbeitung zurück. Er glaubt durch die mit seiner näher beschriebenen Arbeitsmethode besseren Resultate bewiesen zu haben, daß der Pfeiffersche Influenzabacillus allen Anforderungen an einen spezifischen Erreger entspricht. *Stürzinger (Schierke).*

Urbantschitsch, Ernst, Ueber einen Fall von Dauerausscheidung von Diphtheriebazillen durch mehr als 14 Jahre. Tod durch eitrige Meningitis mit positivem Diphtheriebazillenbefund. (Wien. med. Wochenschr., 1921, Nr. 18, S. 804.)

Kasuistische Mitteilung eines Falles: 17jähr. Schneidergehilfe; Erkrankung an Diphtherie mit 1½ Jahren; Wiedererkrankung mit 3 Jahren; im Anschluß an letztere beiderseitige eitrige Mittelohrentzündung, die seither anhielt; positiver Diphtheriebazillenbefund im Eiter beider Ohren, Meningitis mit positivem Bazillenbefund; auffallend rasche Ausdehnung der Meningitis bis ins Lendenmark; ausgebreitete Encephalitis ohne Abszedierungstendenz. *K. J. Schopper (Linz).*

Graetz, Fr., Ueber die Verbreitungsweise der Diphtheriebazillen im menschlichen Organismus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 84, 1920, H. 6.)

Blutuntersuchungen an der Leiche zeigten, daß in einem gewissen Prozentsatz (5,95% bei 185 Fällen) Diphtheriebazillen bei an Diphtherie Verstorbenen festzustellen sind, oft nur in spärlichsten Mengen. Die Stämme verhielten sich im Tierversuch nur zur Hälfte pathogen, waren aber sonst typisch. Da andere Untersucher zu zum Teil ganz andern Zahlen gelangt waren, nimmt Verf. an, daß sich die Bazillen in den verschiedenen Epidemien verschieden verhalten müßten. Die positiven Befunde waren relativ sehr viel häufiger bei tracheotomierten Kindern und insbesondere bei solchen, die zugleich an Bronchopneumonien erkrankt waren. Für die Beurteilung der Befunde teilt Verf. zunächst noch mit, daß intra vitam bei Diphtheriekranken überhaupt nur in 4,5% der Fälle (bei 215 Untersuchungen) Bakterien im Blut gefunden werden, und nur einmal handelte es sich dabei um Diphtheriebazillen. Das Erscheinen der Di. B. ist also ein sehr seltenes Ereignis und zum großen Teil nur agonal oder postmortal bedingt.

Die Blutbefunde sind nach Verf. nicht geeignet, eine gegen früher veränderte nosologische Auffassung der Diphtherie zu stützen. Er möchte aber für die Erklärung der verschiedenen nicht lokalen Symptome eine Mehrheit von Giften, bzw von Partialgiften annehmen, während er verschiedene Dispositionen der einzelnen Individuen oder ihrer Organe ablehnt. *Huebschmann (Leipzig).*

v. Gröer, F. und Kassowitz, K., Studien über die normale Diphtherieimmunität des Menschen. V. Mitteilung Ueber das Wesen und die Bedeutung der paradoxen Hautempfindlichkeit auf intrakutane Einverleibung von Diphtherietoxin. (Zeitschr f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie, Bd. 30, Jahrg. 1920, H. 2.)

Bei manchen Individuen tritt bei intrakutaner Injektion von Diphtherietoxin eine positive entzündliche Reaktion auf, auch wenn das Blut normales Diphtherieantitoxin enthält, desgleichen auch bei der Injektion von in vitro mit Antitoxin abgesättigtem Toxin. Diese paradoxe I. D. R. genannte Erscheinung zeigt sich erst mit Beendigung des ersten Lebensjahres. Ihre Deutung als echte Toxinwirkung ist abzulehnen. In eingehenden Versuchen konnten die gleichen Erscheinungen auch durch Injektion von toxinfreien Bakterienleibern sowie des Nukleoproteids des Diphtheriebacillus hervorgerufen werden, während sie bei Anwendung von nach Brieger und Boer gereinigtem Toxin ausblieben. Einspritzung von Typhin ergab bei überempfindlichen Personen gleichfalls entzündliche Reaktion, desgleichen in manchen Fällen die Injektion eines Adrenalin-Koffeingemisches. Demnach wird die paradoxe I. D. R als nicht streng spezifische Ueberempfindlichkeit gegen Bakterieneiweiß aufgefaßt. Vielleicht wirken im Laufe des ersten Lebensjahres vorangegange Infektionen sensibilisierend. Die echte Toxinreaktion (Schicksche Reaktion) kann durch genaue klinische Beobachtung von der Ueberempfindlichkeitsreaktion unterschieden werden. Die Hinzufügung der Toxin-Antitoxinprobe erleichtert dies wesentlich. Durch graphische Aufzeichnung des Entwicklungsganges beider Reaktionen nebeneinander ist gleichfalls ein gutes Hilfsmittel zur Deutung gegeben; die Ueberempfindlichkeitsreaktion bildet sich rascher aus und läuft schneller ab. Zur Vermeidung der paradoxen I. D. R. sind möglichst sorgfältig gereinigte Toxine bei der Injektion zu verwenden. Tuberkulinüberempfindlichkeit spielt bei der Reaktion keine, konstitutionelle Entzündungsbereitschaft nur eine untergeordnete Rolle. *Weingartner (Jena).*

Brüggemann, A., Ueber die sog. Angina Plaut-Vincenti. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 27, S. 772.)

Innerhalb des letzten Jahres sah Verf. in der Gießener Hals-Poliklinik nicht weniger als 58 Fälle von Angina Plaut-Vincenti. Hiervon hatte in 33 Fällen der Prozeß von den Gaumentonsillen her auf die Umgebung übergegriffen. In 23 Fällen fanden sich die Geschwüre sogar lediglich an der Mund- und Wangenschleimhaut, namentlich in der Gegend neben und hinter den letzten unteren und oberen Molarzähnen, während die Tonsillen frei waren. Daher ist auch die allgemeinere Bezeichnung „Stomatitis ulcerosa" für die Krankheit treffender. In 51 von den 58 Fällen konnten Spirochäten und fusiforme Bazillen in großer Zahl nachgewiesen werden; in den übrigen 7 Fällen aber fanden sich auch bei mehrmaliger Untersuchung diese Mikroorganismen nicht, obgleich das klinische Bild durchaus für die nämliche Diagnose sprach. Auffallend war, daß gerade jüngere und gut genährte Leute an der Stomatitis ulcerosa erkrankten; bei älteren Leuten und bei Kindern trat sie nur äußerst selten auf. Eine äußere Veranlassung der Erkrankung war nicht festzustellen, auch kein Fall von sicherer Uebertragung. Alle Patienten wurden geheilt, die meisten schon nach etwa 8 Tagen. *Kirch (Würzburg).*

Tenbroeck, C., Studies on bacillus murisepticus, or the Rotlaufbacillus, isolated from swine in the United States. [Ueber von Schweinen in den Vereinigten Staaten isolierten Rotlaufbazillus.] (Journal of Exp. Medicine, XXXII, 3, 1. September 1920.)

In 5 von 16 Schweinen konnten in den Vereinigten Staaten aus den Tonsillen Schweinerotlaufbazillen gewonnen werden. Daraus, daß die Erkrankung des Schweinerotlaufs in ihren klinischen Formen in Amerika nicht auftritt, daß der Bazillus auch in Europa bei zahlreichen anscheinend gesunden Schweinen gefunden wird und die Erkrankung durch Injektion der Kulturen nur schwierig reproduziert werden kann, wird geschlossen, daß wahrscheinlich die Bazillen nicht die primären Erreger der Erkrankung sind, oder daß (wohl auf das verschiedene Futter zu beziehen) die Resistenz der Schweine in Europa und in Amerika für die Bazillen verschieden ist. Bei der Infektion von Mäusen und Schweinen mit den Bazillen ergab sich, daß fast nur

Kapillar- und Venenendothelien die Bazillen aufnehmen, daß letztere sich vermehren und diese Zellen zum Untergang bringen.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Prausnitz, Carl, Bakteriologische Untersuchungen über Schweinerotlauf beim Menschen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 85, 1920, H. 6.)

Verf. konnte 4 Fälle von Schweinerotlaufinfektion beim Menschen beobachten. In dreien handelte es sich um banale Wundinfektionen. Im vierten lag eine Allgemeininfektion vor, bei einem 10jähr. Kinde mit angeborenem Herzfehler, das ein Jahr vorher mit kranken Schweinen in Berührung gekommen sein konnte. Der Infektionsweg konnte nicht festgestellt werden; Verf. nimmt eine orale oder intestinale Infektion an. Das klinische Bild war das einer chronischen Sepsis mit hohem Fieber. Die typischen Bazillen konnten mehrere Male aus dem Blut gezüchtet werden. Die Applikation von Rotlaufserum war ohne Erfolg.

Huebschmann (*Leipzig*).

Salinger, A., Ueber Rotlaufinfektion beim Menschen. (Med. Kl., 15, 1921.)

Verf. beobachtete bei zahlreichen Personen, die rotlaufkranke Schweine geschlachtet hatten, eine oberflächliche, an Erysipel erinnernde Entzündung der Finger, zuweilen auch der ganzen Hand und des Unterarms. Die Rotfärbung der befallenen Bezirke zeigte einen Stich ins Blaue. Im Gegensatz zum Erysipel war das Allgemeinbefinden nicht gestört, die Veränderungen immer nur auf einen kleinen Bezirk beschränkt.

Höppli (*Hamburg*).

Uhlenhuth, Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf Meerschweinchen. (Dtsch. med. Wochenschr., 47, 1921, H. 24.)

Auch Uhlenhuth gelang es auf Meerschweinchen durch Impfen mit hochvirulenter Lymphe die Maul- und Klauenseuche zu übertragen. Die Ueberimpfung auf Kaninchen gelang ihm nicht.

Schmidtmann (*Berlin*).

Hobmaier, Die Empfänglichkeit kleiner Versuchstiere für Maul- und Klauenseuche. (Dtsch. med. Wochenschr., 47, 1921, H. 22.)

Jedes lebende Maul- und Klauenseuchevirus läßt sich auf Meerschweinchen übertragen, doch in den Versuchen nicht beliebig lang im Meerschweinchenkörper fortführen. Außer den Meerschweinchen läßt sich die Maul- und Klauenseuche noch auf Kaninchen, Ratte und Huhn übertragen. In den bei intrakutaner Ueberimpfung entstehenden Hautknöllchen ist das lebende Virus vorhanden. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Kaneko, R. u. Morihana, S., Untersuchungen über die Identität der Spirochaeta icterohaemorrhagica (Inadi und Ido) und der Spirochaeta icterogenes (Uhlenhut und Fromme) und über das Verhalten der Spirochaeta hebdomadis, des Erregers des Siebentagefiebers („Nanukayami"), gegenüber der Spirochaeta icterogenes. (Zeitschr. f. Immunitätsf., Bd. 31, 1921, H. 3.)

Die Verff. vergleichen die im Titel genannten Spirochaeten im Hinblick auf Morphologie, Kultur, Pathogenität, serologisches Ver-

halten, da im klinischen Krankheitsbilde gewisse Unterschiede zwischen der europäischen und der japanischen „Weilschen Krankheit“ bestehen. Verglichen wurde ein von den Verff. aus Japan mitgebrachter Stamm mit dem aus dem Deutschen Reichsgesundheitsamt bezogenen von Uhlenhut und Fromme. Ferner verglichen die Verff. noch den Erreger des japanischen Siebentagefiebers, das lange Zeit für eine atypische Form der japanischen Weilschen Krankheit gehalten wurde, mit dem gleichen Stamm.

Bezüglich der Morphologie hat sich nun ergeben, daß keine sicheren Unterschiede zwischen dem Erreger der deutschen und japanischen Weilschen Krankheit bestehen, das gleiche gilt in kultureller Beziehung. Auch in der Pathogenität gleichen sich die beiden Stämme weitgehend, doch bestehen bei der Verimpfung auf Meerschweinchen gewisse Unterschiede im Krankheitsbild. Beim deutschen Stamm sind Inkubation und Krankheitsverlauf kürzer, die mit dem deutschen Stamm infizierten Tiere gehen sämtlich ein, während mit dem japanischen geimpfte, wenn auch selten, genesen können. Beim deutschen Stamm stehen Blutungen gegenüber dem Ikterus im Vordergrund, beim japanischen umgekehrt. Beim deutschen Stamm finden sich die Erreger stets in der Leber, beim japanischen nicht. Der deutsche Stamm ist also für das Meerschweinchen virulenter als der japanische. Doch variiert das Krankheitsbild innerhalb Japans ebenfalls in erheblichem Maße. Das serologische Verhalten ergibt aber den Beweis, daß die beiden Spirochaetenstämme dieselbe Spezies darstellen oder wenigstens sehr nahe verwandt sind, denn den Verff. gelang die kreuzweise aktive und passive Immunisierung. Allerdings besteht auch hier ein quantitativer Unterschied, indem das deutsche Serum stärker auf die deutsche Spirochaete wirkt, als das japanische Serum auf die japanische Spirochaete.

Der Erreger des Siebentagefiebers läßt sich zwar morphologisch und kulturell nicht von den beiden andern Stämmen trennen, aber in bezug auf Immunität und serologisches Verhalten ist er von beiden grundverschieden, stellt also eine andere Spezies dar. *W. Gerlach (Jena).*

Uhlenhuth, P. und Manteufel, P., Zur Kenntnis der Geflügelpocken. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 85, 1920, H. 6.)

In einer kritischen Uebersicht über die Literatur der letzten Jahre kommen Verff. zu dem Schluß, daß die schon früher von Uhlenhuth ausgesprochene Anschauung zu Recht besteht, daß nämlich „bisher nur das Virus der Geflügelpocken als Ursache der seuchenhaften Geflügeldiphtherie in Mitteleuropa nachgewiesen ist“. *Huebschmann (Leipzig).*

Lichtenstein, Stefanie, Ein Fall von spontaner Froschtuberkulose. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 85, 1920, H. 4.)

Es handelte sich um einen auf die Leber eines Frosches beschränkten käsigen Herd, der reichlich säurefeste Stäbchen enthielt, die sich leicht bei Zimmertemperatur, aber auch im Brütschrank züchten ließen. Sie waren bei andern Fröschen pathogen und töteten diese in 3—8 Wochen unter einem Miliartuberkulose-ähnlichen Bild. Auch Molche ließen sich infizieren, gingen aber erst in 12 Wochen ein. Für Mäuse und Meerschweinchen waren die Bazillen hingegen nicht pathogen. Auch eine Beeinflussung einer späteren Infektion mit Sputum durch vorangegangene oder gleichzeitige Impfung mit den Froschtuberkulosebazillen ließ sich nicht feststellen. *Huebschmann (Leipzig).*

Igersheimer und **Schloßberger,** Tuberkulosestudien. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 19.)

Die Untersuchungen bestätigen die Angaben von Kolle, Schloßberger und Pfannenstiel, daß durch Tierpassagen die saprophytischen säurefesten Bakterien eine Virulenzsteigerung erfahren können und sich in ihrem Verhalten der menschlichen Tuberkulose nähern. Es wurde die Vorderkammer des Auges infiziert mit säurefesten Bakterien vor und nach der Tierpassage. Während es bei den Ausgangsstämmen bis auf einen Fall stets nur zu einer vorübergehenden, unspezifischen, akuten Erkrankung der Hornhaut kam, riefen die Stämme nach der Tierpassage eine chronische produktive Entzündung mit Pannusbildung hervor, die schließlich zur Perforation und Phthyse bulbi führte. Von dem infizierten Auge aus kam es zur Allgemeininfektion des Körpers, die völlig der Tuberkulose entsprach.

Schmidtmann (Berlin).

Schloßberger und **Pfannenstiel,** Tuberkulosestudien. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 44.)

Vergleichende Untersuchungen über Tuberkelbazillen und die verschiedenen säurefesten Bazillen ergaben, daß eine genaue Differenzierung weder auf Grund der morphologischen Eigenschaften, noch auf Grund der Agglutination, noch auf Grund des Wachstums auf Kohlehydratnährböden möglich ist. Scharf lassen sich die wahren Tuberkelbazillen von den anderen durch die optimale Wachstumstemperatur trennen.

Schmidtmann (Berlin).

Kolle, Schloßberger und **Pfannenstiel,** Tuberkulosestudien. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H 16.)

Durch Tierpassagen ließ sich bei verschiedenen säurefesten Bakterienstämmen eine Steigerung der Virulenz sowie ein verändertes und verlangsamtes Wachstum hervorrufen. Das Wachstumsoptimum, ursprünglich bei 22 stellte, sich nach mehreren Meerschweinchenpassagen auf 37—40. Es zeigt sich also eine starke Anpassungsfähigkeit dieser ursprünglich rein saprophytischen Bakterien an den Säugetierorganismus.

Schmidtmann (Berlin).

Andersen, C. W., Ueber die Bestimmung der Tuberkelbazillentypen bei der Hauttuberkulose, namentlich Lupus vulgaris. (Arch. f. Derm. u. Syph., 129, 1921, 26.)

Exzidierte Hautstückchen von 29 Lupuskranken wurden an Meerschweinchen oder Kaninchen subkutan überimpft. Die Identifizierung des Stammes wurde nach Gewinnung der Reinkultur in 25 Fällen durch Bestimmung der Virulenz, Beobachtung des Wachstums in verschiedenen Kulturmedien sowie Pathogenität für Kälber und Geflügel geprüft. Nur 3 Stämme zeigten das Verhalten des Typus bovinus. Von den übrigen erwiesen sich 9 als typisch humane Stämme, 9 andere waren atypisch human, der Rest war überhaupt atypisch und hielt zwischen beiden Formen etwa die Mitte. Diese Ergebnisse sprechen sehr gegen die neuerdings geäußerte Annahme, daß der menschliche Lupus nur vom Rindvieh auf den Menschen übertragen werde. *Erwin Christeller (Berlin).*

Uhlenhuth u. Joetten, Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose mit massiven Antigendosen. (Dtsch. med. Wochenschr., 46, 1920, H. 32/33.)

Es wurden Injektionen mit entwachsten Bakterienmassen, mit dem Fettwachs allein und mit entwachsten Bakterienmassen und Fettwachs bei Kaninchen und Meerschweinchen vorgenommen. Ein Unterschied zwischen derartig vor-

behandelten Tieren und Kontrolltieren in ihrem Verhalten der Infektion mit Tuberkulose gegenüber, konnte nicht festgestellt werden. Danach wurden Immunisierungsversuche mit Tuberkelbazillen gemacht, die vorher mit Antiformin behandelt waren. Hier schienen die Versuchstiere nach der Infektion etwas länger zu leben als die Kontrolltiere, die gleichen Versuche mit zertrümmerten Tuberkelbazillen ließen einen wesentlichen Unterschied im Verhalten der Versuchs- und Kontrolltiere bei einer späteren Infektion nicht erkennen. Wirkungslos waren die Versuche mit Tuberkelbazillen, die ½ Stunde bei 150 gehalten waren. Auch die Immunisierungsversuche mit auf verschiedene Weise abgetöteten säurefesten Stäbchen war für eine künstliche Tubcrkelbazilleninfektion bei Meerschweinchen und Kanincheu erfolglos. Sogar die an Rindern vorgenommenen Immunisierungsversuche mit lebenden menschlichen Tuberkelbazillen führten nicht zu praktisch brauchbaren Resultaten, danach muß es fraglich erscheinen, ob bei der Tuberkulose eine wirksame aktive Immunisierung überhaupt möglich ist.

Schmidtmann (*Berlin*).

Lange, Weitere Untersuchungen über einige den Tuberkelbazillen verwandte säurefeste Saprophyten. (Dtsch. med. Wochenschr., 47, 1921, H. 19.)

Verf. konnte durch Tierpassagen der Trompetenbazillen und Schildkrötentuberkelbazillen keine Steigerung der Virulenz hervorrufen, ebensowenig gelang es ihm, eine Tuberkulinreaktion bei mit diesen Stämmen infizierten Tieren hervorzurufen. Alle mit Trompetenbazillen, Schildkröten- und Blindschleichentuberkelbazillen vorbehandelten Meerschweinchen erlagen einer Infektion mit Tuberkulose in der gleichen Weise wie die nicht vorbehandelten Tiere. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Debré, R. et Jaquet, P., Début de la tuberculose humaine. Période antéallergique de la tuberculose; pénétration silencieuse du bacille tuberculeux dans l'organisme du nourrisson. [Ueber den Beginn der menschlichen Tuberkulose; reaktionsloses Eindringen des Tuberkelbazillus in den Säuglingsorganismus; das „vorallergische" Stadium der Tuberkulose.] (Ann. de Médecine, 1920, VII., 2.)

In der Säuglingsabteilung einer Fürsorgestelle für tuberkulöse Mütter konnte der Beginn der Tuberkuloseinfektion einwandfrei nachgewiesen werden. Zwei Kinder von zwei Müttern, die wegen Tuberkulose eingeliefert, tatsächlich aber an Bronchitis erkrankt und in kurzer Zeit geheilt waren, kamen in der Abteilung mit einer an offener Tuberkulose erkrankten Frau in Berührung. Das eine der Kinder, 7 Monate alt, von einwandfrei gesunden Eltern und selbst bei der Aufnahme sicher gesund, zeigte nach einer durchaus befriedigenden Entwicklung nach 7 Monaten — 3 Monate nach dem Eintritt der besagten tuberkulösen Patientin — ein Angehen der vorher dreimal negativ gebliebenen Pirquetschen Reaktion.

Der 2. Fall betrifft ein 2jähriges Kind, das selbst vollständig gesund und von gesunden Eltern stammte, sich normal entwickelte, gleich beim Eintritt mit der besagten Patientin in Berührung kam und nach 10 Wochen ein Positivwerden des 6mal vorher negativ gebliebenen Pirquet zeigte.

Im 3. Falle handelt es sich um das 2monatige Kind einer tuberkulösen Mutter, die 6 Monate nach der Entbindung an den Folgen ihrer Tuberkulose starb. Das Kind, anfänglich von der Mutter gesäugt, blieb von der Geburt an nur 3 Wochen bei ihr, da es dann, d. h. sofort beim Eintritt in die Anstalt, von der Mutter getrennt wurde. Bei ständig guter Entwicklung zeigte es nach 3 Monaten einen positiven Pirquet, nachdem dieser 6mal negativ geblieben war.

Sämtliche 3 Kinder haben sich trotzdem gut entwickelt und sind bei einer Untersuchung, nach 2 bis 6 Jahren, kräftig und gesund befunden worden.

Aus diesen Beobachtungen, aus der Art der Tuberkulinreaktion und ähnlichen bisher bekannten Mitteilungen glauben die Verfasser folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

Die Neugeborenen sind nicht unfähig, auf Tuberkulin zu reagieren, jedoch scheint die Reaktionsfähigkeit des neugeborenen Organismus gegenüber der-

jenigen des älteren Kindes verlangsamt zu sein. Die Pirquetsche Reaktion tritt nicht plötzlich auf, sondern zeigt eine allmähliche Verstärkung, man kann daher eine schwache Reaktion des Initialstadiums einer abgeschwächten des Terminalstadiums (Kachexie, hochgradige Phthise) gegenüberstellen. Die Frist von der Infektion bis zur positiven Reaktion hängt vor allem von der Menge des aufgenommenen Erregers ab, wie besonders der 3. Fall beweist. Diese „vorreaktionelle" Zeit nennen die Verfasser „vorallergische" Zeit; sie kann von 6 Tagen bis zu 4 Monaten betragen, und hängt von der angewandten Reaktion und von der „Inhalationsdosis" ab, ist also von großer prognostischer Bedeutung. Klinisch ist sie, abgesehen vom Neugeborenen, durch nichts gekenntzeichnet, auch in den nachher letal verlaufenden Fällen. Es würde also diese „Periode antéallergique" der „Latenzzeit" der deutschen Infektionslehre entsprechen.

Wolf (*Strasbourg*).

Meinertz, J., Experimentelle Grundlagen der Disposition zur Tuberkulose. (Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 6, 1920.)

Wie aus verschiedenen Versuchen hervorgeht, bestehen wichtige Beziehungen des Tuberkelbacillus und seiner Stoffwechselprodukte zur Kapillarströmung. Aus diesen Feststellungen geht die außerordentliche Bedeutung der Blutströmung für die Entstehung des tuberkulösen Prozesses hervor, was bei Betrachtungen des Dispositionsproblems berücksichtigt werden muß. Eine einseitige Auffassung soll aber damit vermieden sein. Eine Verlangsamung der Kapillarblutströmung scheint das Haften der Bazillen zu begünstigen, hingegen ist mit dem Begriff der Hyperämie allein nichts anzufangen, wie besonders Versuche mit durch Ureterunterbindung einerseits, Bronchialverstopfung andererseits hyperämisch gemachten Nieren und Lungen zeigten. *Helly* (*St. Gallen*).

Jaffé, Tuberkulose-Studien. (Dtsch. med. Wochenschr., 47, 1921, H. 26.)

Verf. verarbeitete das von Kolle, Schloßberger und Pfannenstiel bei ihren Versuchen über die Infektionen mit den säurefesten Bakterien gewonnene Material histologisch und fand, daß auch die histologischen Befunde vollkommen dem entsprachen, was wir bei echter Tuberkulose zu sehen gewohnt sind. Abweichungen davon waren auch hier nicht größer als sie gelegentlich auch bei Tierimpfung mit echten Tuberkelbazillen vorkommen. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Lau, Zur Kasuistik traumatischer Tuberkulosen. (Dtsch. med. Wochenschr., 46, 1920, H. 36.)

3 Jahre nach einem Trauma Entstehung einer einseitigen Hodentuberkulose bei einem 24jährigen sonst gesunden und kräftigen Mann.

Schmidtmann (*Berlin*).

Rehberg, Beitrag zur Typhussepsis. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 20.)

Bei der Sektion eines Soldaten, der unter der klinischen Diagnose Typhus mit äußerst schweren septischen Erscheinungen gestorben war, fanden sich im Darm keine der bei Typhus vorkommenden Veränderungen. Es lag pathologisch-anatomisch das Bild einer allgemeinen Sepsis vor. Aus der Milz ließen sich aber Typhusbazillen in Reinkultur züchten. Bereits abgeheilte Darmveränderungen nimmt der Verf. nicht an, da die beiden gefundenen kleinen Narben außerhalb des lymphatischen Apparates lagen. Ueber den Infektionsmodus läßt sich nichts sagen.

Stürzinger (*Schierke*).

Ciuca, M. et **Bancheriu, Lucie,** Le typhus exanthématique chez les enfants. [Der Flecktyphus bei Kindern.] (Ann. de Médecine, 1920, VIII., 6., page 436.)

Verff. berichten über ihre während des Krieges in Rumänien gemachten Erfahrungen über Flecktyphus bei Kindern.

Bis zum 11. Lebensjahre ist der Flecktyphus als gutartige Erkrankung aufzufassen, von diesem Zeitpunkt an etwa nimmt er die Erscheinungsformen wie bei Erwachsenen an.

Bemerkenswert ist die völlige Nichtbeteiligung des Nervensystems, das bei Erwachsenen oft vom ersten Tage an ergriffen ist. Charakteristische Veränderungen fanden sich in den Bronchien auch ohne Mitbeteiligung der Lunge, die Verfasser als Enanthem ansehen, das bei Kindern dem Exanthem in nichts nachsteht. *Dr. Oberling (Strasbourg).*

Schulze, Masern bei einem 4 Tage alten Brustkinde. (Dtsch. med. Wochenschr., 47, 1921, H. 10.)

14 Tage vor dem Partus erkrankte die Mutter anscheinend an Masern, das Kind erkrankte am 4. Tage an typischen Masern (Rhinitis, typischer Ausschlag). *Schmidtmann (Berlin).*

Blake, F. G. and Trask, James D., Studies on Measles. III. acquired immunity following experimental measles. [Masernstudien III. Erworbene Immunität nach experimenteller Masernerzeugung.] (Journ. of exp. Med., Bd. 33, 1. Mai 1921, Nr. 5.)

Wie beim Menschen erlangen Affen, welche Masern durchmachen — experimentell erzeugte, einerlei, ob das Virus ihnen durch die Respirationsschleimhäute oder intravenös beigebracht wird — Immunität gegen die Erkrankung. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Klinger, R., Zur Aetiologie der Aktinomykose. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 85, 1920, H. 6.)

Verf. vertritt die Anschauung, daß die Aktinomyzesinfektion nicht durch Vermittlung pflanzlicher Produkte zustandekommen könne. Dagegen spreche die Tatsache, daß in der Züricher Gegend die meisten Fälle durch anaerobe, nur bei über 30 Grad gedeihende Stämmen verursacht werden, von denen man sich schwer vorstellen könne, daß sie in der freien Natur verbreitet seien. Er glaubt vielmehr, daß die Pilze im wesentlichen bei Warmblütern und auch beim Menschen oft in der Mundhöhle vegetieren und daß dann einfache Verletzungen, insbesondere aber Zahnkaries, zur Infektion führen können.

Huebschmann (Leipzig).

Rodella, A., Beitrag zum Studium der Aktinomykose. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Ab. 1, Orig., Bd. 84, 1920. H. 6.)

An einem Aktinomyzesstamm, der aus einer Oberkiefereiterung isoliert wurde, wurden genauere morphologische und kulturelle Untersuchungen gemacht. Verf. weist insbesondere auf Kokken-, Stäbchen- und Spirillenformen, ferner auf „Köpfchen- oder Tetanusformen", die im Ausgangsmaterial zu finden waren und die er nicht für Kunstprodukte, sondern für normale Wuchsformen zu halten geneigt ist. Zum Schluß wird eine Einteilung der Aktinomyzes-, bzw. Streptothrixarten gegeben. *Huebschmann (Leipzig).*

Gans, Oscar und Dresel, E. G., Ueber die Beziehungen zwischen Blastomykose und Tuberkulose. (Arch. f. Derm. u. Syph., 130, 1921, 136.)

Eine bei einem 50jährigen Manne am Kieferwinkel aufgetretene tubero-ulzeröse Erkrankung der Haut erwies sich kulturell und im Tierversuch als eine Mischinfektion von Tuberkulose und Blastomykose. Histologisch war sie aus solitären knötchenförmigen perivaskulären Infiltraten aufgebaut, die der gewöhnlichen Hauttuberkulose sehr nahe

kamen. An der Oberhaut starke Akanthose und intradermale Pustelbildung. Die Tuberkulose kann als das Primäre angesehen werden.

Erwin Christeller (Berlin).

Hammerschmidt, Johann u. Ludovici, Bruno, Beiträge zur Frage der „Botryomykose". (Arch. f. Derm. u. Syph., 130, 1921, 246.)

Genaue histologische und bakteriologische Untersuchung dreier Fälle. Histologisch stimmen sie vollkommen überein mit dem Granuloma pediculatum benignum sive teleangiectaticum. Die Erkrankung ist nicht selten. Die anamnestisch oft angegebene Entstehung durch Trauma oder Uebertragung von Haustieren war in den 3 Fällen zweifelhaft. Die aus den Exzisionen gezüchteten Staphylokokken erwiesen sich (Selbstversuch) als avirulent. Die Protozoen Schriddes fanden sich nicht. Andererseits ist die Annahme Konjetznys abzulehnen, daß es sich um eigentümlich proliferierende Angiome handele, denn die Knoten haben den Bau eines sehr gefäßreichen entzündlichen Granulationsgewebes. *Erwin Christeller (Berlin).*

Alagna, G., Beitrag zur Aetiologie und feinen Struktur des Rhinoskleroms. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 85, 1920, H. 1.)

39jähriger Mann mit Skleromknoten in Nase, Rachen, Mund und Kehlkopf. Aus exzidierten Stückchen konnten die Frischschen Bazillen gezüchtet werden. Ihr mikroskopischer Nachweis im Gewebe gelang nur bei der Regaudschen Methode zum Nachweis der Mitochondrien und Heidenhainfärbung. Sie ließen sich nur in den Mikuliczschen Zellen, nicht in Plasmazellen nachweisen. — Verf. glaubt, daß sich die Mikuliczschen Zellen nur zum Teil von den Plasmazellen herleiten ließen, daß sie vielmehr auch „durch Alteration bindegewebiger Elemente, namentlich in der Makrophagenphase, entstehen". *Huebschmann (Leipzig).*

Avery, O. T. and Cullen, G. E., Studies on the Enzymes of pneumococcus. [Fermentstudien über Pneumokokken.] 1. Proteolytic enzymes. 2. Lipolytic enzymes: esterase. 3. Carbohydrate-splitting enzymes: invertase, amylase and inulase. (Journal of exp. Medicine, XXXII, 1. Nov. 1920, 5.)

Pneumokokken enthalten Fermente von proteo- und peptolytischem Charakter, wobei die Frage offen gelassen wird, ob es sich um ein oder zwei verschiedene Fermente handelt, ferner ein ausgesprochen lipolytisches Enzym, endlich Fermente, welche Kohlehydrate angreifen (Invertase, Amylase und Inulase). Alle diese Fermente sind Endofermente, sie können ausgezogen und in Lösung gebracht werden, besonders mit Hilfe von Galle. Verlust der Virulenz von seiten der Kokken bedingt keinen Verlust der Fermentwirkungen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Obira, Toshinobu, Beiträge zur Kenntnis der Lyssa. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 84, 1920, H. 7/8.)

Verf. berichtet zunächst über einen Fall von Wut (43jähr. Mann) mit $1^{1}/_{2}$jähr. Inkubation. Nach $^{5}/_{4}$jähr. Inkubation war schon ein leichterer Anfall aufgetreten. — Weiter zeigt Verf., daß es nur ausnahmsweise gelingt, im Blute infizierter Meerschweinchen und Mäuse das Lyssavirus nachzuweisen. *Huebschmann (Leipzig).*

Lubinski, Herbert, Zur Frage der atypischen Lyssa humana. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 85, 1920, H. 4.)

Ein 13 Jahre alter Knabe, der von einem tollen Hund an der Nase gebissen wurde, wird 4 Tage darauf in Behandlung genommen (modifiziertes Pasteursches Verfahren) und erkrankt 24 Tage nach Beginn der Schutzimpfung unter den Anzeichen einer aufsteigenden Paralyse, der er in einigen Wochen erliegt. Während sich im Nervensystem der Leiche keine Negrischen Körperchen nachweisen ließen, wurde durch Uebertragung auf Kaninchen einwandfrei festgestellt, daß es sich doch um eine echte Lyssaerkrankung handelte. Diese Versuche zeigten außerdem nach Inkubationszeit und Verlauf, daß es sich um Infektionen mit Straßenvirus handelte, daß also die Erkrankung des Patienten nicht auf die Schutzimpfung zu beziehen war. Wohl aber betont Verf., daß sich der atypische Verlauf durch die Einwirkung der Schutzimpfung erklären lasse. *Huebschmann (Leipzig).*

Seyfarth, C., Ueber die Aetiologie der Malariakrankheiten. (Med. Kl., 34, 1920.)

Der Streit zwischen Unitariern und Pluralisten kann auch nach den neuesten Arbeiten nicht als in einem Sinne entschieden gelten. Die während des Krieges oft gemachte Feststellung von Tertianaparasiten bei vorher rein Tropikakranken lassen sich in einer Reihe von Fällen, die Verf. selbst beobachtete, kaum durch Mischinfektion erklären. Ebenso legte das Auftreten von Quartanaformen im strengen Winter 1917/18 in Bulgarien bei vorher nur Tropika- oder Tertianakranken den Gedanken an eine Umwandlung nahe. Verf. greift auf die von ihm bereits früher aufgestellte Hypothese zurück, wonach phylogenetisch alle drei Parasitenarten ursprünglich auf ein gemeinsames Plasmodium zurückgehen, aus dem vielleicht sich der Tertianaparasit entwickelt hat. Aus diesem wieder sollen als Fluktuanten Quartana- und Tropikaparasiten hervorgehen. Letztere können sich unter gewissen Bedingungen zu mehr oder minder konstanten Arten herausbilden. *Höppli (Hamburg).*

Cremonese, Guido, Il meccanismo della febbre malarica [immunità e resistenza]. (La Malariologia, Anno 13, 1920, Nr. 1.)

Cremonese hat eine Theorie aufgestellt, die nach seiner Ansicht das Fieber, die Immunität und Resistenz bei der Malaria einheitlich erklärt. Die Merozoiten der Malaria wirken nach ihm als Antigen, und zwar lediglich dann, wenn sie sich außerhalb der roten Blutkörperchen im Plasma befinden; die humorale Reaktion auf dieses Antigen ist das Fieber. Innerhalb der roten Blutkörperchen wirken sie nicht als Antigen. Die Fieberreaktion ist zunächst unregelmäßig, wird aber später mit der fortgeschrittenen Bildung von Antikörpern regelmäßig. Die Wassermannsche Reaktion bei der Malaria ist, je nachdem Merozoiten im Plasma vorhanden sind, und damit Antigen und Antikörper, positiv oder negativ. Chinin wird in die roten Blutzellen aufgenommen und vertreibt die Parasiten aus ihnen, so daß sie ins Plasma gelangen und dort von den Schutzstoffen vernichtet werden können. Chinin ist nur dann wirksam, wenn es zur richtigen Zeit gegeben wird. Mit Zunahme der Antikörper geht der Kranke der Heilung entgegen; nimmt deren Zahl ab, so verfällt er allmählich der Kachexie. Chinin kann aber auch als Gift auf die roten Blut-

körperchen wirken; sie produzieren dann zuviel Rezeptoren, und schließlich verfallen sie der Hämolyse. C. vertritt auch die Ansicht, daß die Malaria bei Erstinfektion im Herbst sehr oft Monate lang latent bleibt, höchstens ganz leichte Temperatursteigerungen macht, und erst im Frühjahr und Sommer dann typisch zum Ausbruch kommt.

W. Fischer (Göttingen).

Dürck, Die pathologische Anatomie der Malaria. (Münchn. med. Wochenschr., 1921, Nr. 2, S. 33.)

Ein Referat findet sich als Auszug des gleichlautenden Vortrags auf der 86. Versammlung der Naturforscher und Aerzte (Nauheim) in diesem Centralbl., Bd. 31, 1920, S. 172. *S. Gräff (Heidelberg).*

Reichenow, Eduard, Ueber das Vorkommen der Malariaparasiten des Menschen bei den afrikanischen Menschenaffen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 85, 1920, H. 3.)

Die Untersuchungen, zu denen Schimpansen und Gorillas zur Verfügung standen, erbringen den Beweis, daß in Kamerun bei den Menschenaffen sehr oft, bei geeigneten Tieren anscheinend regelmäßig im Blut die Malariaparasiten des Menschen vorkommen. Für den Tropikaparasisen ließ sich dieser Beweis auf Grund der morphologischen Merkmale mit Sicherheit führen. Die dauernde Infektionsmöglichkeit der Menschenaffen durch die fast ausnahmslos infizierten Neger und die Tatsache, daß inzwischen die experimentelle Uebertragung der Tertianaparasiten auf Menschenaffen gelungen ist, bringen aber auch für Befunde, die mit diesen Parasiten identisch sind, einen fast vollgültigen Beweis. Nur über das Vorkommen von Quartanaparasiten muß sich Verf. noch vorsichtiger äußern, obwohl er auch von diesen nicht unterscheidbare Formen im Blute seiner Affen antraf.

Huebschmann (Leipzig).

Wagner, Gerhard, Beiträge zur Kenntnis der Milzbrand- und milzbrandähnlichen Bazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 84, 1920, H. 5.)

Bei einem Gerber, der an einem Milzbrandkarbunkel der Schulter zu Grunde ging, fanden sich im Blut absonderliche Bazillenformen: lange und kurze gekrümmte Stäbe, solche mit knospen- und keulenförmigen Anschwellungen neben isolierten hefeartigen Gebilden usw. Auf der Agarplatte wuchsen teils typische Milzbrandkolonien, teils etwas abweichende Formen, in denen wiederum morphologisch abweichende Bazillen festgestellt wurden. Verf. spricht von teratologischen Formen des Milzbrandbazillus. *Huebschmann (Leipzig).*

Fukuda, F., Experimentelle Untersuchungen über Milzbrandinfektion bei Ratten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 84, 1920, H. 7 8.)

Nachdem es gelungen war, weiße Ratten mit massiven Dosen von Milzbrandbazillen (3 Agarkulturen) zu infizieren, konnte durch 12 Tierpassagen die Virulenz des Stammes so gesteigert werden, daß schließlich 1—$^1/_3$ Oese genügte, um die Tiere in 27—54 Stunden zu töten. Durch Chlorkalziumgaben konnte der Infektionsverlauf verzögert werden, desgleichen verlief die Infektion langsamer bei gleichzeitig mit Nagana infizierten Tieren. Bact. pyocyaneum erwies sich auch in diesen Versuchen als Antagonist gegen den Milzbrandbazillus.

Huebschmann (Leipzig).

Sobernheim, G., Ueber Rauschbrand- und Oedembazillen. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 26.)

Als Resultat seiner 2jährigen Untersuchungen bezeichnet der Verf., daß der Kochsche Bacillus des malignen Oedems identisch ist mit dem Vibrion septique Pasteurs und zu den nicht-putrifizierenden Arten gehört. Die von deutschen Autoren als Erreger des Gasbrandes beschriebenen Rauschbrandbazillen sind meist keine solchen, sondern gehören teils den Oedembazillen, teils den putrifizierenden Arten an. Das französischerseits beschriebene Bacterium oedematiens ist teils ein Rauschbrandbacillus, teils steht es den Oedembazilen sehr nahe. *Stürzinger (Schierke).*

Lipschütz, B., Ueber Chlamydozoa-Strongyloplasmen. V. Zur Kenntnis der Aetiologie des Herpes febrilis. (Wien. med. Wochenschr., 1921, Nr. 5, S. 232.)

Kurze Beschreibung der nach Uebertragung von Herpes febrilis auf die Kaninchenkornea regelmäßig beobachteten Kerneinschlüsse, die Verf. als „Herpeskörperchen" bezeichnet und in die Karyooikongruppe der Chlamydozoa und Strongyloplasmen einreiht. *K. J. Schopper (Linz).*

Kyrle, J. und Reenstierna, J., Anatomisch-experimentelle Studien über Aleppo-Beule. (Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 128, 1921.)

Die Verff. berichten über anatomisch-experimentelle Studien, die sie über einen von ihnen beobachteten Fall von Aleppo-Beule (4 Herde) bei einem Patienten angestellt haben.

Sie fanden, daß der Reichtum an Leishmanien im Gewebe vom Alter des Prozesses abhängt. In Beulen, die der Abheilung nahe sind, finden sich Parasiten nur spärlich oder garnicht. In den Anfangsstadien stehen entzündliche Veränderungen im Vordergrund, allmählich kommt die epitheloide Zellstruktur zur Entwicklung, schließlich findet sich typischer Lupusbau bei völliger Eliminierung der Leishmanien.

Die Uebertragung der menschlichen Beule auf Affen und Hunde gelingt leicht. Durch Tierpassage scheint die Virulenz der Leishmanien gesteigert zu werden. Generalisation des Virus konnte nicht festgestellt werden.

Die histologischen Veränderungen der Beule beim Versuchstier stimmen mit denen der menschlichen Beule völlig überein.

Bei Individuen, die Aleppo-Beule überstanden haben, wird man mit ähnlichen Ueberempfindlichkeitszuständen zu rechnen haben, wie bei Tuberkulose und Syphilis. *Koopmann (Hamburg).*

Bücheranzeigen.

Hartmann, M., Praktikum der Protozoologie. (Zweiter Teil von Kißkalt und Hartmann, Praktikum der Bakteriologie und Protozoologie.) Vierte, wesentlich erweiterte Auflage. Jena, Gustav Fischer, 1921.

Die Vorzüge dieses Buches nicht nur als praktischer Wegweiser für die Methoden der Protozoenforschung, sondern auch als Einführung in die Protozoologie überhaupt wurden schon bei Besprechung der vorhergehenden Auflage (dieses Zentralblatt, Bd. 27, 1916, Nr. 23, S. 567) hervorgehoben Sie sind dieselben geblieben und mögen hier noch einmal unterstrichen werden. Das Buch hat jedoch mit dieser Auflage noch eine wesentliche Erweiterung erfahren dadurch, daß auch die Hauptformen der freilebenden Protozoen aufgenommen

wurden. Damit wollte Verf. nicht nur den Bedürfnissen der jungen Zoologen, sondern auch den experimentell arbeitenden Medizinern entgegenkommen. Es ist keine Frage, daß der Wert des Buches mit dieser Erweiterung noch vergrößert wurde. Nimmt man dazu, daß auch die ganz vortrefflichen Abbildungen von 83 auf 128 vermehrt wurden (der Text um 30 Seiten) und daß trotzdem der Preis ein erschwinglicher geblieben ist (30 M.), so wird es kaum einer neuen Empfehlung bedürfen, um diesem Praktikum die ihm gebührende Verbreitung zu verschaffen. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Weisbach, Walter, Wassermannsche Reaktion und Ausflockungsreaktionen nach Sachs-Georgi und Meinicke im Lichte neuerer Forschung. Experimentelle Untersuchungen. Jena, G. Fischer, 1921. 58 S. 9 M.

Der Wert dieser Arbeit besteht darin, daß in ihr auf Grund klarer physikalisch-chemischer Untersuchungsreihen das exakt bestätigt und erhärtet wird, was man sonst mehr spekulativ zur Erklärung der Vorgänge bei den Luesreaktionen schließen mußte. Die (fraktionierte usw.) Ausflockung der Serumglobuline durch Ammoniumsulfat und ihre Dialyse wurde mannigfach modifiziert untersucht und die Beziehungen dieser Flockbarkeit zu den Vorgängen bei der Wa. R. und zu den Flockungen bei den neuesten Luesreaktionen festgestellt. Daß sämtliche derartige Reaktionen auf qualitativ gleichartigen Globulinflockungen beruhen, dürfte nach den Untersuchungen des Verf.s nicht mehr bezweifelt werden können. Verf zeigt aber weiter, daß thermolabile und thermostabile, d. h. bei 37° nicht wieder in Lösung gehende, Globuline bestehen. „Durch den luetischen Prozeß werden die Gesamtglobuline in ihrer Ausflockbarkeit so verändert, daß die thermolabilen und ein beträchtlicher Teil der thermostabilen leichter auszuflocken sind als die entsprechenden Globulinquoten aus Normalseren.“ — Wenn hiermit Inhalt und Richtung der Schrift angedeutet sind, so muß noch gesagt werden, daß der Interessent auch zahlreiche sehr wichtige Einzelheiten findet für Theorie und Praxis. — Mit der Vorstellung von Flockungen im kolloid-chemischen Sinn ist natürlich eine „Ambozeptor“-Wirkung nicht vereinbar, und so kann auch, wie Verf. zeigt, die „Wassermannsche Substanz“ nichts anders sein als ein Globulinanteil des Luetikerserums Neben den neueren Wassermannschen Arbeiten sind auch andere dieses Gebietes kritisiert. Die Literatur ist eingehend, z. T. in einem Anhang in Auszügen, berücksichtigt. Wer sich mit Luesreaktionen beschäftigt, darf diese Schrift nicht ungelesen lassen. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Schmorl, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 10. und 11. neu bearbeitete Auflage. Leipzig, Verlag C. W. Vogel, 1921.

Diese neue Auflage des bekannten und weitverbreiteten Buches ist Geh. Rat Bostroem zum 70. Geburtstage gewidmet.

Neu aufgenommen ist im ersten Kapitel Hofmanns jüngst mitgeteilte Methode, welche mit der Dunkelfeldbeleuchtung auch in gefärbten Ausstrichen wie Schnittpräparaten Mikroorganismen sehr deutlich darstellt. Zum Kapitel Fixierung und Glykogennachweis möchte ich bemerken, daß die Fixierung in Aceton-Alkohol 1 : 2, wie ich sie anwandte, für den Nachweis des Glykogens in quantitativer Hinsicht die sichersten Resultate gibt

Zu den Versilberungsmethoden der Nervenfasern haben die Agduhrschen Untersuchungen wertvolle Aufschlüsse gebracht, weshalb vielleicht auf diese aufmerksam gemacht werden könnte.

Der Umfang der histologischen Technik hat sich seit der 4. Auflage, die mir gerade zur Hand ist, von 374 auf 459 Seiten erhöht, es ist an dem Grundsatz festgehalten worden, nur solche Methoden aufzunehmen, die von Schmorl nachgeprüft sind und sich bewährten. *Berblinger* (*Kiel*).

Lichtwitz, Die Praxis der Nierenkrankheiten. Berlin bei J. Springer, 1921.

Das Buch ist für die Praxis geschrieben und sucht dem Praktiker in gedrängter und möglichst leicht faßlicher Form die mannigfachen Erfahrungen und Neuerrungenschaften zu vermitteln, die im Laufe der letzten Zeit in Klinik und Laboratorium gewonnen worden sind. Daß das Buch, dessen Verf. selbst auf dem Gebiet der Nierenpathologie immer aufs eifrigs e mitgearbeitet hat, trotz der Notwendigkeit, den Stoff vielfach referierend darzustellen, durchaus subjektiven Charakter trägt, ist in meinen Augen ein Vorzug, der dadurch

erhöht wird, daß abweichende Meinungen stets mit wohltuender Ruhe und Sachlichkeit besprochen werden. Ich will versuchen, einige kritische Bemerkungen, die ich zu machen habe, mit eben dieser Sachlichkeit vorzubringen. Zu beanstanden scheint mir zunächst der Titel. Die Bezeichnung: „Praxis der Nierenkrankheiten" ist ungenau, denn es werden keineswegs alle Nierenkrankheiten in dem Buch besprochen. Die Besprechung umfaßt vielmehr nur den Morbus Brightii und die von den Harnleitungswegen ausgehenden Erkrankungen. In dem letzten Kapitel, bei der Pyelitis, wird zwar die Differentialdiagnose gegenüber Steinen, Tuberkulose, Tumoren usw. kurz gestreift, von einer Darstellung dieser Erkrankungen selbst ist aber doch eigentlich keine Rede.

Bei der Einteilung der Brightschen Krankheit ist Lichtwitz im Wesentlichen denselben Weg gegangen, den Volhard und ich eingeschlagen haben, die Abänderungen, die er dabei getroffen hat, scheinen mir aber keineswegs glücklich. An Stelle der Nephrose, die wir als primär degenerative Formen im Rahmen des Morbus Brightii gekennzeichnet haben, schlägt er vor, von „primär epithelialen Leiden" zu reden. Diese Bezeichnung ist aber keineswegs erschöpfend, da die Degeneration sich bei der Lipoid-Amyloid-Schwangerschaftsnephrose auch in der Wand der Glomeruluskapillaren (Glomerulonephrose) abspielen kann. Für ebensowenig glücklich halte ich es, die Nephritis durch den Begriff „primär glomeruläre Leiden" zu ersetzen, denn die herdförmigen Nephritiden sind doch nur z. T. glomerulär bedingt, die akute interstitielle Nephritis aber ist es nicht; bei den primär vasculären Leiden sind auch die orthostatische Albuminurie, die Stauungsniere und die embolische Schrumpfniere untergebracht, ich kann nun nicht zugeben, daß diese Erkrankungen unter den Begriff des Morbus Brightii fallen, unter dem man doch die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen versteht. Freilich hat ja Lichtwitz seine Einteilung nicht: System des Morbus Brightii, sondern: System der Nierenkrankheiten überschrieben, tut man aber das, so ist die auf S. 11 und 12 gegebene Aufzählung der Nierenkrankheiten nichts weniger, als vollständig. Ob die Gruppierung der Symptomatologie in Nierenzeichen, Nierenfunktionen und Nierenfolgen besondere Vorteile bietet, muß ich zur Entscheidung dem Kliniker überlassen.

In der Frage der Hypertonie nimmt Lichtwitz den heuzutage vorwiegend vertretenen Standpunkt ein, daß die Hypertonie primär entsteht und in ihrem Verlauf die Sklerose der Arteriolen spez der Nierenarteriolen bedingt. Meinen abweichenden Standpunkt hier zu begründen, würde natürlich zu weit führen, nur auf einen Punkt möchte ich hinweisen: L. glaubt, aus den, auch von mir beschriebenen Fällen von anhaltender Hypertonie bzw. Herzhypertrophie ohne Affektion der kleinen Nierenarterien schließen zu können, daß die Hypertonie „zweifellos der primäre, die anatomische Veränderung auslösende Zustand" ist. Dieser Schluß ist m. E. nicht zulässig. Die angezogenen Fälle beweisen nur, daß es sehr lange bestehende Hypertonien gibt, ohne daß daraus eine Arteriolensklerose resultiert und wenn man hier einen weiteren Schluß ziehen will, so ergibt sich m E. viel eher der, der auch in all meinen diesbez. Arbeiten gemacht ist, daß die Hypertonie nur ein Symptom darstellt, dessen Ursachen ebenso, wie bei der Albuminurie und Glykosurie verschieden sein können.

Bei Besprechung der Amyloidniere meint L., die Amyloidentartung beschränke sich durchaus nicht auf das Epithel, sondern befalle vorzugsweise die Blutgefäße und das Bindegewebe; dazu ist zu sagen, daß sie ausschließlich die Blutgefäße und das Bindegewebe befällt.

Protestieren muß ich, wenn L. auf S. 221 meinen Standpunkt in der Frage der malignen Sklerose im Gegensatz zu meinen tatsächlichen in verschiedenen Abhandlungen der letzten Jahre gekennzeichneten Anschauungen in der Weise darstellt, als sähe ich dabei das Wesentliche „im Hinzutreten einer Entzündung" zur Sklerose.

Einig bin ich mit Lichtwitz, wenn er darauf hinweist, daß die epithelialen Veränderungen bei der Glomerulonephritis nicht einfach Folgen der Glomerulusprozesse sein können und wenn er einen Angiospasmus als Ursache der glomerulonephritischen Veränderungen im Sinne von Volhard ablehnt. Mit Genugtuung stelle ich fest, daß auch Lichtwitz die herdförmige Glomerulonephritis anerkennt. Ganz besonders hinweisen möchte ich auf die von L. beobachteten und kurz erwähnten Fälle von „genuiner Schrumpfniere" bei jugendlichen Personen ohne deutliches hypertonisches Vorstadium, die ziemlich plötzlich mit schweren Erscheinungen einsetzen und gewöhnlich schnell tödlich verlaufen. Es sind das

Fälle, wie ich sie in größerer Zahl bei verschiedenen Gelegenheiten ausführlich beschrieben habe und die ich für besonders wichtig zur Begründung meines — von Lichtwitz ja nicht geteilten — Standpunkts halte, daß die typischen Fälle von maligner Sklerose („genuiner Schrumpfniere") etwas prinzipiell, nicht graduell anderes sind, als die von Volhard und mir sog. benignen Sklerosen.

Durchaus zustimmen muß ich L., wenn er bei der eklamptischen Urämie bei der Entstehung der Krämpfe weniger Wert auf das Hirnödem, wie auf die durch Gefäßspasmen erzeugte Hirnanämie legt.

Wichtig und fruchtbar scheint mir die scharfe Betonung, daß die Konzentrationsarbeit der Niere keine einheitliche ist, sondern eine ganze Anzahl von Teilfunktionen in sich birgt, von denen eine die andere überlagern kann, ebenso scheint es mir sehr nützlich und wichtig, wenn auch in dem vorliegenden Buche wieder dem Praktiker eindringlich gelehrt wird, daß der Befund an Eiweiß, an hyalinen Zylindern, an weißen und roten Blutkörperchen noch keine „Nephritis" bedeutet. Leider spuken ja in den Köpfen der Praktiker trotz aller Arbeit der letzten 2 Jahrzehnte vielfach noch recht primitive Begriffe von der Diagnose der verschiedenen Nierenkrankheiten und es wäre erfreulich, wenn das Lichtwitzsche Buch in den Kreisen der Praktiker so weite Verbreitung fände, daß es dazu beitragen könnte, diese ungenügenden Kenntnisse durch klarere Vorstellungen zu ersetzen.

Fahr (Hamburg).

Haecker, Valentin, Allgemeine Vererbungslehre. 3. umgearbeitete Auflage. Mit einem Titelbilde und 149 Fig. im Text. Braunschweig, Verlag von Friedr. Vieweg u. Sohn, 444 S. Geb. 54 M.

Eine dritte Auflage braucht um so weniger ausführlich besprochen zu werden, als die Tatsache der Neuauflage an sich das Werk empfiehlt, zumal es im Wettbewerb mit anderen, ganz ausgezeichneten Lehrbüchern des gleichen Gebiets steht. Die Eigenschaften, die es besonders auszeichnen, sind der weite Blick über das Sondergebiet hinaus, die Verknüpfung desselben mit allgemeinen Fragen der Biologie und die Bemühung, die immer noch zum Teil auseinanderstrebenden Hauptteile der Vererbungslehre, die zytologische einerseits, die experimentelle Forschung andererseits zur Deckung zu bringen.

Die Besprechung der Vererbung beim Menschen ist in der neuen Auflage umgearbeitet; es ist ihr, der Anlage des ganzen Buches entsprechend, nicht gerade ein sehr breiter Raum gewährt; aber das Wesentliche ist vorhanden und offenbar alles Uebrige, wie man an der sorgfältig zitierten Literatur sieht, vom Verf. dazu verarbeitet. Manches ist Wiederholung aus des Verf. früher besprochener „Phänogenetik" (Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse). Die bildliche Veranschaulichung der schwierigen zytologischen Verhältnisse, vor allem der Chromosomen-Reduktion und der geschlechtsgebundenen Vererbung ist ausgezeichnet; überhaupt läßt die Ausstattung des Werkes nichts zu wünschen übrig.

Rössle (Jena).

Siemens, Werner Hermann, Einführung in die allgemeine Konstitutions- und Vererbungspathologie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. Berlin, Verlag von Julius Springer, 1921, 229 S.

Der erste, theoretische Teil des vorliegenden Werkes beschäftigt sich mit den allgemeinen Begriffen der Krankheit, der Konstitution und Disposition. Ueber den Krankheitsbegriff glaubt der Verf. volle Klarheit zu schaffen, indem er ihn an der Erhaltungsgefährdung des Einzelwesens oder der Rasse mißt und unter Konstitution begreift er einen (morphologischen oder funktionellen) Symptomenkomplex, der dem Arzte wechselnde Schlüsse auf das Verhalten des Patienten Krankheiten gegenüber gestattet, und der selbst noch nicht als Krankheit aufgefaßt zu werden braucht, da er keine unmittelbare Erhaltungsgefährdung bewirkt.

An die Darstellung der Konstitutionsanomalien und der Dispositionslehre schließen sich Ausführungen über die experimentellen, zytologischen und theoretischen Grundlagen der Vererbungslehre, während in dem zweiten (praktischen) Hauptteil des Buches die genealogische Forschungsmethode und ihre Ergebnisse für den Menschen besprochen werden. Kapitel über Diagnostik, Aetiologie und Therapie erblicher Krankheiten bilden den Schluß des kleinen Werkes.

Die Darstellung ist eine klare, die Begriffsbestimmungen werden scharfsinnig festgelegt, freilich unter Verwendung und Prägung zahlreicher termini

technici. Kurze Zusammenfassungen am Ende der einzelnen Abschnitte erleichtern das Verständnis, ebenso wie die zahlreichen schematischen Abbildungen und Stammbäume.

Wenn sich der Verf. die Aufgabe gestellt hat, aus dem ungeheueren Tatsachenmaterial der Vererbungslehre unter Vermeidung aller komplizierten Einzelheiten nur das für den Mediziner wichtige auszuwählen und auf die ärztlich besonders interessierenden Probleme der Konstitutions- und Dispositionspathologie einzugehen, so hat er diese Aufgabe gut gelöst. Das Buch kann jedem empfohlen werden, der eine Einführung in die Lehre von den vererbbaren Krankheiten und eine kurze Uebersicht über dies Gebiet sucht. *L. Jores (Kiel).*

Tiedje, H., Die Unterbindung am Hoden und die „Pubertätsdrüsenlehre". Veröffentlichungen aus der Kriegs- und Konstitutionspathologie, Bd. 2, 1921, H. 4. Jena, Fischer. Mit 1 Tafel und 1 Schema.

Tiedje berichtet zusammenfassend unter Anführung der Versuchsprotokolle über die Resultate bei einseitiger Samenstrangunterbindung, bei solcher und Kastration auf der Gegenseite, bei doppelseitiger Samenstrangunterbindung, über die Differenzen in den Folgen dieses Eingriffs zwischen jugendlichem und ausgewachsenem Tier (Meerschweinchen). Ueber die Ergebnisse wurde in diesem Centralblatt, Bd. 32, 1921, H. 6, S. 165 und Bd 31, 1921, H. 21, S. 570, berichtet; diese Referate beziehen sich auf Ts. erste Mitteilung 1921 und seinen Vortrag auf der Tagung der D. P. G. in Jena 1921. Die innersekretorische Funktion der Zwischenzellen (Ancel und Bouin), die darauf aufgebaute Lehre von der Pubertätsdrüse (Steinach u. a.) wird abgelehnt. Ausführliches Literaturverzeichnis. *Berblinger (Kiel).*

v. Tschermak, A., Der exakte Subjektivismus in der neueren Sinnesphysiologie. Berlin, Springer, 1921. Sonderabdruck aus Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 20 S.

A. v. Tschermak gibt in kurzer Zusammenstellung Richtlinien sinnesphysiologischer Forschung. Nach einer einleitenden Uebersicht über die Entwicklung der Sinnesphysiologie, wobei besonders Goethe, Purkinje, Joh. Müller, Lotze, Helmholtz, Hering und Mach genannt werden, berichtet er aus neueren Arbeiten von ihm selbst und anderen Autoren eine Reihe von Beobachtungen der physiologischen Optik und Akustik, um den wichtigen Anteil zu zeigen, den die physiologischen Vorgänge in den Sinnesorganen am Zustandekommen der Empfindungen haben. Er betont die Notwendigkeit, Physik und Reiz einerseits, Physiologie und Psychologie, Erregung und Empfindung anderseits scharf auseinander zu halten. Daß die Sinnesorgane nicht bloß Aufnahmeapparate und Transformatoren von Außenreizen sind, belegt er mit mehreren Beispielen. Eher sind sie als Detektoren oder Warnungssignalapparate zu bezeichnen, weniger zur Erkenntnis der Objektiv-Realen geeignet als zur Orientierung in der Außenwelt. Diesen Zweck erfüllen sie zum Teil gerade mit Hilfe der Abweichungen des Subjektiven vom Physikalischen, wie die Helldunkeladaptation des Auges und der Simultankontrast am deutlichsten zeigt. Daß die Reaktionsweise der Sinnesorgane, die bei Mensch und Tier auf angeborener Grundlage beruht, so gut zu den Geschehnissen der Außenwelt paßt, weist auf eine Art „praestabilierter Harmonie". *Ebbecke (Göttingen).*

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 9.
Ausgegeben am 1. Januar 1922.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Durchbruch eines Magengeschwürs in die linke Herzkammer.

Von Leonie Salmony, Assistentin.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Stadtkrankenhauses Friedrichstadt zu Dresden. Direktor: Geheimrat Schmorl.)

Perforationen von Magenulcera in das Herz sind nur vereinzelt, im ganzen 5 Fälle, beschrieben worden. In den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie werden sie außer in dem von Orth nicht erwähnt. Dieser zitiert eine Cor-Ventrikelperforation, die aber einen linksseitigen subphrenischen Abszeß wahrscheinlich als Bindeglied hatte und somit aus der hier uns interessierenden Reihe herausfällt. Daher scheint vielleicht der vorliegende von Herrn Professor Dr. Schmorl erhobene Sektionsbefund als Einzelfall der Veröffentlichung wert. Seiner klinischen und pathologisch-anatomischen Betrachtung soll eine Besprechung der bisherigen Literatur vorausgehen, die bis auf den Fall von Brünniche in Originalarbeiten zur Verfügung stand.

1. Fall.

Die erste Veröffentlichung stammt von Oser aus dem Jahre 1880.

Klinische Daten: (Oser).
(Auszug.)

Greisin; seit einem halben Jahr Appetitlosigkeit und Abmagerung; wegen blutiger Stühle und Hämatemesis (seit 2 Tagen) Aufnahme in die Klinik, dort Exitus nach 26 Stunden, vorher noch reichliche teerartige Stühle und etwas Bluterbrechen. Zum Aufnahmestatus: starke Abmagerung und Anämie; Pylorusschmerz; keine abnorme Resistenz am Magen; Herzstoß nicht fühlbar, fadenförmiger Puls..

Klinische Diagnose: Ulcus ventriculi.

Aus dem Obduktionsprotokoll (Chiari): „Die beiden Lungen an ihren Spitzen angewachsen . . . . .“

Herz ist von gewöhnlicher Größe und ist „im Bereich des oberen Abschnittes der hinteren Fläche des linken Ventrikels an einer acht Quadratzentimeter großen Stelle mit dem Pericardium parietale, dem hinteren Abschnitte des Centrum tendineum diaphragmatis und der Pars cardiaca ventriculi innig verwachsen. In den Herzhöhlen wenig flüssiges und frisch geronnenes Blut. Das Herzfleisch ist leicht zerreißlich (im mikroskopischen Bilde in mäßigem Grade fettig degeneriert), bleich. An der hinteren Wand des linken Ventrikels, nahe dem Sulcus coronarius transversus über den Spitzen der hinteren Papillarmuskelgruppen ist in der Ausdehnung von 2 Quadratzentimetern das Endocard verdickt, weißlich verfärbt und von einer für eine gewöhnliche anatomische Sonde durchgängigen, an den Rändern wie ulzerös aussehenden Perforationsöffnung durchbrochen, die direkt in die Höhle des Magens führt.

Magen und Darm stark ausgedehnt; ihrem chymösen, resp. fäkulentem Inhalte sind überall reichliche Mengen von Blut beigemischt. Im Magen ist das Blut zum Teil in bis faustgroße Klumpen angesammelt. Die Magenschleimhaut blaß, leicht mamelloniert. In der Pars cardiaca ventriculi, an der kleinen

Curvatur, 5 cm von der Cardia entfernt, liegt eine scharf begrenzte, runde, 2 cm weite Lücke in der Magenwand, welche in einen dem Magen hier aufsitzenden Recessus führt, der von Narbengewebe gebildet, als ca. walnußgroßer Sack durch das Diaphragma, das Pericard und die Muskulatur des linken Herzventrikels bis an das verdickte Endccard der früher genannten Partie der hinteren Wand des linken Ventrikels vordringt, woselbst seine Höhle an ihrem höchsten Punkte durch die angegebene, auch hier ulzerös aussehende Perforationsöffnung mit dem Cavum des linken Ventrikels kommuniziert. In der im Allgemeinen glatten Wand des Rezessus, in der Nähe der Lücke der Magenwand an der unteren Peripherie ist ein 2 mm langes und 1 mm dickes Stückchen einer schwärzlichen, beim Anfassen unter der Pinzette splitternden Substanz. Dieses Stückchen erwies sich bei der chemischen Untersuchung als ein Fragment einer aus Silikaten — vielleicht Glas — bestehenden Masse.

Diagnose: Perforatio ventriculi cordis sinistri ex ulcere rotundo partis cardiacae ventriculi; anämia summa."

Zusammenfassung.

Die Deutung des Sektionsbefundes kann dahin zusammengefaßt werden:

1. Perforation eines Magenulcus in das Herz.
2. Die Perforation bestand mindestens $3^1/_2$ Tage (siehe klinische Daten).
3. Langsamer Ausfluß des Herzblutes in den Magen, und zwar anscheinend bei der Diastole, während die Systole die Herzperforation immer komprimierte. Im Herz fand sich keine Luft vor.
4. Peptischer Rand der Herzperforation.
5. Tod infolge Anämie.

Nebenbei sei noch erwähnt, daß in der (noch folgenden) Finnyschen Arbeit der Oser-Chiarische Fall irrtümlicherweise als zwei Fälle, als ein Fall Oser und ein Fall Chiari besprochen wird.

2. Fall.

Die zweite Veröffentlichung erfolgte ein Jahr später von dem Kliniker Brenner.

Klinische Daten.
(Auszug.)

55 Jahre alte Frau; jahrelange heftige Gastralgien mit seltenem Erbrechen. Vor einem halben Jahre Pleuritis exsudativa sinistra mit starken, nach der linken Brustseite ausstrahlenden Schmerzen. — Aufnahme in das Krankenhaus wegen heftiger, seit 2 Tagen bestehender Magenschmerzen, begleitet von zweimaliger Haematemesis (einmal ein halbes Seidel Blut) und teerartiger Stühle. — Hochgradige Abmagerung und Anämie, Abdomen eingesunken, Magengegend etwas vorgewölbt, auf Druck schmerzhaft; Tumor nicht palpabel; im Rektum mäßige Mengen blutigen Inhalts. Puls klein, schwach, leicht arythmisch, Herzstoß nicht fühlbar; Herztöne dumpf, aber begrenzt.

Nach zweitägigem Aufenthalt — nach nochmaliger Melaena — Exitus.

Diagnose: Ulcus perforans ventriculi mit Sitz an der kleinen Curvatur oder hinteren Magenwand.

Aus dem Obduktionsprotokoll-(Willigk): „Das Zwerchfell ist in seiner linken Hälfte kuppelförmig bis zur dritten Rippe emporgewölbt und durch feste Adhäsionen an der Lungenbasis und am Herzbeutel fixiert, die linke Lunge retrahiert, der untere Lappen verdichtet, zähe, bläulich rot, wenig Luft enthaltend . . . . . .

Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter am linken Rand des linken Ventrikels. Das Herz ist fest kontrahiert, enthält wenig flüssiges Blut und spärlich Gerinnsel.

Der Magen ist beträchtlich ausgedehnt, der Fundus mit der Milz verwachsen und der Konkavität des linken Zwerchfells angeschmiegt. Die Curvatura minor ist fast senkrecht gestellt und mit dem Zentrum tendineum diaphragmatis durch eine feste Schwiele verwachsen. Die Magenhöhle ist mit flüssigem Blut und massenhaften, klumpigen, frischen Blutgerinnseln gefüllt, die Schleimhaut ist blutig imbibiert. An der kleinen Curvatur, 5 cm von der Carpia entfernt, ein kreisrunder, fast handtellergroßer Substanzverlust mit abgerundeten Rändern, in dessen Bereiche die klaffenden Mündungen einiger Aestchen der Arteria coronaria ventriculi sinistri nachweisbar sind. Von hier aus erstreckt sich ein mehr als walnußgroßer, nach außen durch schwieliges Bindegewebe

abgegrenzter Rezessus nach aufwärts, das Zentrum tendineum diaphragmatis und die Fleischwand der linken Herzkammer durchdringend, bis dicht unter das Endocard, welches an einer etwa erbsengroßen Stelle verschorft und in der Längsrichtung spaltförmig eingerissen ist. In den oberen Teilen des Darmkanales ist blutig gefärbter, in den unteren teerähnlicher Inhalt. Hochgradige allgemeine Anämie."

Pathogenese und Zusammenfassung.

Brenner hält die linksseitige Pleuritis, die durch das nach dem Diaphragma vordringende Ulcus verursacht sein soll, für das wichtigste Moment im Krankheitsverlauf, das überhaupt erst anatomisch die Bedeutung zur Herzperforation liefert. Denn erst das Exsudat drängt die linke Lunge zurück und ermöglicht so — nach seiner Resorption — die Anheftung der Pleura diaphragmatica an die Pleura pericardii; durch letztere Verwachsung allein wird die Basis des Ulcus mit dem Herzbeutel in Berührung gebracht. — Weiterhin will er die Arythmien des Herzens durch die Läsion des Herzmuskels erklärt wissen. — Daß auch hier der Tod durch Verblutung nicht momentan auftrat, kam daher, daß anfangs, während der Systole, die Oeffnung komprimiert wurde. Erst am Schluß riß das Endocard mächtig ein und das Blut strömte vom linken Ventrikel in den Magen. Hätte die Lücke längere Zeit geklafft, so wäre Luft vom Magen nach dem Herzen übergetreten; darauf deutende Symptome waren nicht wahrnehmbar.

Nach Brenner ist die Diagnose antem obductionem möglich, wenn folgende drei Symptome vorhanden sind:

1. Ulcussitz an der kleinen Curvatur.
2. Letale Blutungen.
3. Zeichen einer alten linksseitigen Pleuritis.

3. Fall.

Der dritte Fall stammt aus dem Jahre 1886 von Finny und betrifft einen jüngeren, gut genährten, blassen Landarbeiter, der nie Magensymptome gehabt hatte. Seit 5 Jahren ab und zu starker Schmerz (nicht mit der Nahrungsaufnahme zusammenhängend) über dem rechten Coracoid und dem linken sechsten Rippenknorpel. Seit 2 Monaten im Spital (wegen Gelenkrheumatismus und Perikarditis, die nach 14 Tagen bis auf das Fieber sich stetig besserten), wo er auch dreimal die obigen Schmerzattaken hatte. Eine Stunde vor seinem plötzlichen und unerwarteten Tode — bis dahin Wohlbefinden — Schwächeanfall während der Defaekation, die Blut (zum ersten Male) enthielt und sofort anschließender Exitus.

Aus dem Obduktionsprotokoll: Ulcus an der Magenvorderwand, $2^1/_2$ Zoll von der Cardia und zwei Zoll von der kleinen Culvatur entfernt.

Herzhöhle durch alte rheumatische Perikarditis obliteriert; frische Verklebungen über der Vorderseite des Herzens. Ungefähr ein Zoll von der Spitze des linken Ventrikels Perforationsöffnung, die durch ein Papillarmuskel verborgen war. — Seröses Exsudat in der linken Pleurahöhle. Adhäsionen zwischen der Pleura pulmonalis und diaphragmatica und auch zwischen Diaphragma und Magen. Verkäste und verkalkte Bronchialdrüsen. — Im Magen- und Darmtraktus flüssiges Blut.

Zuletzt frischer Geschwürsschub und Perforation in das Herz. Finny untersuchte auch die Gründe, warum eine Magen-Herzperforation so selten ist und zeigte an einem anatomischen Präparat, daß nur ein kleines Dreieck der Magenvorderwand (2,5 Zoll von der Cardia und 2 Zoll von der kleinen Curvatur entfernt) das Diaphragma bzw. den Teil des Perikards, auf dem der linke Ventrikel aufliegt, berührt. An dieser Stelle kommt es bekanntlich selten zu einem Ulcus, und da diese Teile physiologischer Weise dauernd bewegt werden, noch seltener zwischen Magen-Zwerchfell und Herz zu Adhäsionen, die doch eine wesentliche Vorbedingung zur Magen-Herzperforation sind. Der Pleuritis sinistra mißt Finny keine Bedeutung bei.

4. Fall.

Der vierte Fall, von Brünniche 1887 beschrieben, stand nur im Referat (aus der Tylecoteschen Arbeit) zur Verfügung. Er soll intra vitam diagnostiziert worden sein. Tylecote erwähnt folgendes:

Männlicher Patient; Ulcus an der Curvatur-minor ventriculi mit kleinen Membranen und Eiter bedeckt. Im Magen faustgroße Blutklumpen. Im Herz

kein Mageninhalt. An der Hinterwand des linken Ventrikels eine ulzeröse Perforation in der Größe eines Schillings.

5. Fall.

Der letzte Fall stammt aus der neuesten Zeit, 1913, und wurde in England beobachtet. (Tylecote.)

Klinische Daten: Hier handelte es sich um eine 70jährige Greisin, die, sich gesund fühlend, abends schlafen ging und morgens tot neben ihrem Bette aufgefunden wurde: die Gegenstände ihrer nächsten Umgebung waren mit Blut befleckt. Nachträglich wurde in Erfahrung gebracht, daß die Frau vor 8 Monaten ein einziges Mal wegen unbestimmter Magenschmerzen beim Arzt war, der keine objektiven Symptome für eine organische Erkrankung feststellen konnte.

Aus dem Sektionsprotokoll: Die Sektion, die unter besonders ungünstigen Umständen gemacht wurde, ergab folgende, hier interessierende Befunde:

Geringe Oedeme an den Beinen. Die Pleurahöhlen waren durch alte Verwachsungen obliteriert, die Herzbeutelblätter waren adhaerent. Der Herzmuskel war schlaff und blaß und die Mitralöffnung eng. An der Hinterwand des linken Ventrikels, ungefähr halbwegs zwischen Spitze des Herzens und Ventrikelbasis, war eine kleine Verbindung mit der Magenhöhle, durch welche ein dünner Glasstab durchgeführt werden konnte. In diesem Bereich waren Herz, Herzbeutel, Zwerchfell und Magenwand fest mit einander verwachsen, es war unmöglich, die Gewebe von einander zu trennen. Linker Ventrikel leer, kein Mageninhalt in ihm. Magenhöhle reichlich mit Blut gefüllt, beinahe wie ausgegossen. Im übrigen Darmtractus flüssiges Blut.

Histologischer Herzbefund: Anhäufung von Leukozyten im Epikard des linken Ventrikels; Fett in der Muskulatur, Pigment in den Zellen. Fibröse Umwandlung der Papillarmuskeln.

Tylecote vergleicht Größe und Form des Geschwürs mit einer „halfcrown“ und fährt fort: Etwas erhabene Ränder, tiefer kraterförmiger Grund. Die genaue Lage des Geschwürs war an der Vorderwand des Magens nahe der kleinen Culvatur, der Rand war 1 Zoll von der Cardia entfernt.“

Nach dieser Literaturbesprechung gehe ich auf den im Jahre 1917 von Herrn Geheimrat Schmorl sezierten und mir freundlichst zur Veröffentlichung überlassenen Fall näher ein. Ich schicke einige Daten aus der Krankengeschichte voraus, die ich Herrn Oberarzt Joerdens von der zweiten inneren Abteilung des Krankenhauses Friedrichsstadt in Dresden verdanke.

A. B. . . . aus K. . . . Aufnahme am 15. Mai 1917 in das Friedrichsstädter Krankenhaus auf die zweite innere Abteilung. Gestorben am 10. Juni 1917 daselbst.

Vor 5 Jahren hier wegen Magenbeschwerden. Kurz nachher ließ Patient außerhalb des Friedrichsstädter Krankenhauses eine Magenoperation vornehmen, über deren Einzelheiten nichts bekannt ist. Seitdem beschwerdefrei bis vor 2 Monaten. Von da ab Schmerzen nach dem Essen, etwa 10 Minuten nach der Nahrungsaufnahme, Uebelkeit, bitteres Aufstoßen, Gefühl von Völle im Leib. Seit 14 Tagen Gesicht etwas gedunsen. Ungefähre Gewichtsabnahme 40 Pfund. Im Januar Rheumatismus in der linken Schulter. Seitdem arbeitsunfähig, ein Versuch, im Mai zu arbeiten, mußte wegen zu großer Schwäche abgebrochen werden.

Mittelgroßer Patient in ziemlich stark reduziertem Kräfte- und Ernährungszustand; blasse Hautfarbe, anämische Schleimhäute. Gesicht etwas gedunsen.

Herz: Unreiner erster Ton, sonst o. B.

Leib: In der Medianlinie eine glatt verheilte Operationsnarbe; Leib wenig aufgetrieben; Magengegend etwas druckempfindlich; keine fühlbare Resistenz; Leber und Milz nicht vergrößert.

Stuhl enthält trotz fleischfreier Kost stets reichlich Blut.

Probefrühstück ist gut verdaut, in ihm Congo schwach + und Ges. Ac. 50.

3½ Stunden nach dem Ausheben der Probemahlzeit sind nur geringe Rückstände vorhanden. Die Röntgenaufnahme ergibt normale Form des Magens und lebhafte Peristaltik. Pylorus schnürt sich gut ab, der Magen entleert sich prompt. 6 Stunden nach der Wismut-Mahlzeit ist der Magen leer und der Brei ist im Colon ascendens sichtbar.

1. 6. Haemoglobin 26%; Patient ist subjektiv völlig beschwerdefrei.

9. 6. ziemlich schwere Haematomesis; reichlicher Blutabgang durch den Darm. Intramuskuläre Gelatine- und intravenöse Kochsalzinjektion.

10. 6. Patient erbricht reichlich Blut. Exitus.
Diagnose: Ulcus ventriculi.

Sektionsbericht.

Mittelgroßer, leidlich kräftig gebauter, ziemlich stark abgemagerter Mann. Hochgradige Blässe der Hautdecken. In der Mitte des Bauches findet sich eine etwa vom Schwertfortsatz bis 3 Finger unter den Nabel reichende weiße, strichförmige Narbe, nur hier und da findet sich eine trichterförmige Einziehung derselben. Der Bauch ist nicht besonders stark aufgetrieben. An den abhängigen Teilen ganz spärliche Totenflecke, Totenstarre vorhanden.

Das Unterhautfettgewebe am Bauche und an der Brust ist etwa einen ²/₃ mm dick, die Muskulatur leidlich kräftig, hellbraunrot gefärbt, ziemlich stark durchfeuchtet.

In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Das Bauchfell ist im allgemeinen glatt und spiegelnd. Im Bereich der Narbe etwas verdickt. Die Dünndarmschlingen sind mäßig aufgetrieben, hier tritt sehr deutlich der durchschimmernde, dunkelblaurote Inhalt hervor. Die Leber überragt etwa zwei Finger breit den Rippenbogen, ihre Oberfläche ist glatt und sieht dunkelgrau aus. Der Magen ist in der Nähe der Kardia mit der Unterfläche des Zwerchfells ungefähr in der Ausdehnung eines Handtellers fest verwachsen, die Verwachsungsstelle fühlt sich außerordentlich derb an. Die Verwachsung wird gebildet durch weißes sehniges Gewebe.

Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links im 5. Interkostalraum. Die linke Lunge zeigt ausgedehnte flächenhafte Verwachsungen mit der seitlichen Brustwand. Der rechte Oberlappen ist flächenhaft verwachsen. Der Unterlappen sinkt leidlich gut zurück. In den unteren Abschnitten der rechten Pleurahöhle eine geringe Menge freie Flüssigkeit.

Der Herzbeutel in gewöhnlicher Ausdehnung freiliegend. Am Mittelfell keine Veränderungen. Im Herzbeutel eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Die beiden Blätter des Herzbeutels sind im allgemeinen glatt und spiegelnd. Entsprechend der oben erwähnten Verwachsungsstelle des Magens mit dem Zwerchfell findet sich eine feste Verwachsung beider Herzbeutelblätter, also an der unteren Wand des oberen Drittels der linken Herzkammer, durch die der entsprechende Teil der linken Herzkammer fest auf das parietale Blatt des Herzbeutels sowie auf das Zwerchfell fixiert wird. In der Umgebung der Verwachsung ist der Herzbeutel etwas schwielig verdickt, zeigt sehnig weißes Aussehen.

Das Herz fühlt sich ziemlich schlaff an, die Herzhöhlen sind etwas erweitert und enthalten ganz lockere hellrote Gerinnsel. Der rechte Ventrikel ist 11 cm lang, seine Wand 5 mm dick, außerordentlich schlaff, hellbraunrot gefärbt mit einem Stich ins gelbliche. Die Pulmonalis hat einen Umfang von 7,5 cm, die Tricuspidalis von 14 cm. An den Klappen des rechten Herzens sind Veränderungen nicht nachweisbar. Rechter Vorhof und rechtes Herzohr ohne Veränderungen. Die linke Kammer 9 cm lang und 14 mm dick. Die Muskulatur außerordentlich schlaff, mürbe, braungrau gefärbt, ebenfalls mit einem Stich ins gelbliche. Die Aorta hat einen Umfang von 7,5 cm, die Aortenklappen sind zart. In der aufsteigenden Aorta ganz vereinzelte, gelbweiße Verdickungen. Die Mitralis hat einen Umfang von 10 cm, ihre Segel zart. Am linken Vorhof und linken Herzohr keine Veränderungen. Unter dem hinteren Mitralsegel entsprechend der oben erwähnten Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel und mit dem Zwerchfell bemerkt man eine etwa 3 mm unterhalb des Klappenansatzes gelegene Stelle, die etwas hervorragt, rötlichgrauweiß gefärbt ist und eine samtartige Beschaffenheit aufweist. Diese Stelle geht ganz allmählich in das umgebende Endokard über, das Endokard erscheint in der Umgebung etwas gerötet. In der Mitte dieser etwa linsengroßen Stelle findet sich eine, für eine mittelstarke Sonde durchgängige Oeffnung, in die man eine Sonde nach unten durch die oben erwähnte Verwachsung hindurch gegen den Magen zu einschieben kann. Beim Aufschneiden des Magens findet sich in ihm ein gut zweifaustgroßes dunkelrotes Blutgerinnsel neben einer geringen Menge flüssigen Blutes. Der Magen ist sehr stark ausgedehnt, seine Schleimhaut mit einer dicken Schicht von glasigem Schleim bedeckt, in dem blutige Streifen vorhanden sind, sie ist gelblichgrauweiß gefärbt, undurchsichtig, feinwarzig verdickt, blutarm. An der Kardia finden sich u. zw. entsprechend der Ora serrata mehrere feine strahlige Narben, durch die eine geringe Verengerung der Kardia hervorgerufen wird. 5 cm von der Ora serrata und 3 cm von der kleinen Kurvatur

entfernt, bemerkt man an der vorderen Wand einen Substanzverlust in der Magenschleimhaut und in der Magenwand, welcher scharf rund ist und einen Durchmesser von 3 cm besitzt. Dieser Substanzverlust bildet den Eingang zu einem etwa 2 cm tiefen Hohlraum, in den sich die Magenschleimhaut etwas hineinstülpt. Der Grund des Substanzverlustes liegt in der oben erwähnten Verwachsung zwischen Magen, Zwerchfell und Herzbeutel. Der Grund ist etwas unregelmäßig rauh. An der tiefsten Stelle des Grundes bemerkt man eine feine Oeffnung, durch welche die in die oben erwähnte, an der hinteren unteren Wand der linken Herzkammer befindlichen Oeffnung eingeführte Sonde zum Vorschein gekommen ist. Es besteht also eine Kommunikation zwischen Ulcus ventriculi und der linken Herzkammer. Die Wand der Speiseröhre ist dicht oberhalb der Kardia etwas verdickt, die Verdickung betrifft wesentlich die Muskulatur, die Schleimhaut ist aber sonst blaß.

Die Schleimhaut des Mundes ist im allgemeinen blaß. Die Mandeln sind klein.

Der weiche Gaumen und die Rachenschleimhaut sind außerordentlich blaß.

Am Kehlkopf und an der Luftröhre finden sich keine Veränderungen.

Die Schilddrüse ist sehr klein, schlaff, gelblichbräunlich gefärbt.

Die Halslymphknoten sind etwas vergrößert, von Kohlenstaub durchsetzt, ebenso die Lymphknoten an der Lungenpforte.

Die linke Lunge ist verhältnismäßig klein, auf der Schnittfäche überall gut lufthaltig, das Gewebe ist mäßig stark feucht durchtränkt, außerordentlich blutarm, sehr stark von Kohlenstaub durchsetzt.

Die rechte Lunge ist größer als die linke. Ober- und Unterlappen sind sehr stark feucht durchtränkt, außerordentlich blutarm, nirgends finden sich pneumonische Herde. Die Schleimhaut der größeren und mittleren Luftröhrenäste ist blaß. Die Lungenlymphknoten sind vergrößert, stark von Kohlenstaub durchsetzt, außerordentlich derb, teilweise fest mit den Lungengefäßen und mit den Bronchien verwachsen, an deren Innenfläche schwarz gefärbte Lymphdrüsen hindurchschimmern.

Im Dünn- und Dickdarm reichlich teerartiges Blut. Die Organe der Bauchhöhle bieten sonst keine Veränderungen.

Es handelt sich bei dem vorstehend beschriebenen Fall um eine tötliche Verblutung aus einem Ulcus ventriculi, das in den linken Herzventrikel perforiert war. Die Perforation war dadurch zu Stande gekommen, daß der Magen an der Stelle, wo das Ulcus seinen Sitz hatte, mit dem Zwerchfellabschnitt verwachsen war, der der unteren Wand des Herzbeutels entspricht. Das Geschwür erreichte bei seinem allmählichem Fortschreiten nach der Tiefe den Herzbeutel, rief hier eine Entzündung hervor, die hier zu einer Verlötung der Herzbeutelblätter führte, nun konnte das Geschwür auf die Herzwand selbst übergreifen, die es allmählich zerstörte und schließlich völlig durchbohrte.

Klinische Erscheinungen sind während der langen klinischen Beobachtung nicht hervorgetreten.

Unser Fall gleicht völlig den in der Literatur beschriebenen Beobachtungen.

Wie Pick in seiner Arbeit über Zwerchfelldurchbohrungen durch das runde Magengeschwür hervorhebt, finden sich dabei fast immer chronisch-schrumpfende Entzündungen in der Brusthöhle, durch die Organverschiebungen bewirkt werden. Diese ermöglichen erst die zur Durchbohrung des Zwerchfells bzw. des Herzbeutels notwendige Fixierung des Magens an diese. In vier von den sechs beschriebenen Fällen von Ulcusperforation in das Herz fand sich eine linksseitige schrumpfende Pleuritis, ob in dem von Brünniche mitgeteilten Fall eine solche vorhanden war, geht aus dem kurzen von Tylecote gegebenen Auszug aus dem Sektionsbericht nicht hervor, in zwei Fällen fand sich außerdem eine rechtsseitige adhäsive Pleuritis, bei

zwei Fällen eine Obliteration des Herzbeutels, bei einem dritten bestand eine frische seröse Perikarditis.

Eine Perforation eines Ulcus ventriculi in den Herzbeutel bzw. in das Herz kann nur dann erfolgen, wenn das Geschwür einen ganz besonderen Sitz hat, worauf besonders Finny und auch Pick hingewiesen haben, es muß in der Nähe der Cardia und an der vorderen Wand nahe der kleinen Curvatur gelegen sein. Ob ein unmittelbar an der kleinen Curvatur in der Nähe der Cardia gelegenes Ulcus in den Herzbeutel oder in den linken Ventrikel durchbrechen kann, wie Bremmer meint, erscheint im Hinblick auf die anatomischen Verhältnisse etwas zweifelhaft, unmöglich ist es aber nicht, da durch schrumpfende adhäsive Entzündungen die kleine Curvatur nach der Stelle verzerrt werden kann, wo Zwerchfell und Herzbeutel sich berühren. Die Seltenheit des Vorkommnisses einer Ulcusperforation in das Herz erklärt sich, wie Finny bereits hervorgehoben hat, unschwer daraus, daß das Ulcus eine ganz besondere Lage haben muß und andererseits, daß es wohl bei der ständigen Bewegung des Herzens und des Zwerchfells nur selten zu festen Verwachsungen zwischen Magen und Zwerchfell bzw. Herz kommt. Ob dabei das Geschlecht bzw. der abdominale und kostale Atemtypus eine Rolle spielt, wie Pick andeutet, kann zweifelhaft erscheinen, da von den 6 hier besprochenen Fällen 3 Männer und 3 Frauen betroffen werden.

Literatur.

Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 1887. **Oser,** Ein Fall von Perforation eines runden Magengeschwürs. W. m. Bl., 1880/52. **Brenner,** Perforation eines runden Magengeschwürs in den linken Ventrikel. W. m. W., 1881/47. **Finny,** Ulcer of the stomach opening in the laft Ventricle of the heart (The Britsch Medial Journal, 1886, 1, 1102. **Bruenniche,** Et Sjaeldent Tilfoelde af Ulcus perforans Ventriculi. Hospitals Teidende, Kjöbenhavn 3 R. Referat davon s. in der nächsten Arbeit. **Tylecote, Frank,** A Notice on perforation of gastric ulxis into the heart itself. Lancet, 1913, Dezember, S. 1613. **Pick,** Ueber Zwerchfelldurchbohrungen durch das runde Magengeschwür. Z. f. kl. M., 1894, Bd. 26.

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar der Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Adelheim, Roman, Ueber die Einteilung der Gase in ihrer Beziehung zur Pathologie. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 2, S. 261—276.

Aschoff, L., Rudolf Virchow. Ein Rückblick. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 47, 1921, N. 40, S. 1185—1188.

—, Hugo Ribbert †. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 68, 1921, H. 1.

—, Anton Weichselbaum †. Beitr. z pathol. Anat., Bd. 68, 1921, H. 1.

Auer, Kurt, Die Grundzüge der Pathologie. Samlg. fachw. Leitfäd. f. Dentisten, Bd. 2. Berlin, Meusser 1921. 8 M.

Christeller, Erwin, Ueber die Bestimmung der Farbe normaler und pathologischer Organe nach Wilhelm Ostwald. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921. S. 95—99.

Endelman, Julio and **Wagner, A. F.,** General and dental pathology; with special reference to etiology and pathologic anatomy. Milwaukee 1920, 475 S. 8 M. Taf 7 $.

Gruber, Georg B., Ueber die Notwendigkeit der Einführung von polizeilichen Leichenöffnungen. Verh. Dtsch. pathol. Ges. Jena 1921, S. 104—108.

Herxheimer, Herbert, Wirkungen leicht-athletischen Sommertrainings auf die körperliche Entwicklung von Jünglingen. Virchows Archiv, Bl. 233, 1921, S. 484—494.
Kaiserling, Carl, Virchows Bedeutung für die Lehre von den Geschwülsten. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 47, 1921, N. 40, S. 1191—1192.
Lubarsch, O., Einiges zur Kritik der medizinischen Namengebung. Virchows Arch. f. pathol. Anat, Bl. 232, 1921, S. 480—485.
Mac Callum, William George, Textbook of pathology; 2 nd ed. Philadelphia, Saundeo 1921, XV, 1155 S., 8°. 10 Doll.
Nauwerck, Cölestin, Sektionstechnik für Studierende und Aerzte. 6. verm. Aufl. Mit Anleitung zur Konservierung und Aufstellung des Sektionsmaterials von Ludwig Pick. Jena, Fischer 1921. VIII, 319 S., 8°. 124 Fig. 53 M.
Oestreich, Richard, Pathologisch-anatomisches Praktikum für Studierende und Aerzte. 2. Aufl., XI, 316 S., 8°. Berlin, Urban & Schwarzenberg, 1921. 27 M.
Orth, Johannes, Die Verdienste Rudolf Virchows um die Lehre von der Tuberkulose. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 47, 1921, N. 40, S. 1188—1191.
Pfeiffer, Hermann, Die allgemeine und experimentelle Pathologie als Gegenstand der Lehre und des Forschens. Antrittsvorl. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 34, N. 30; N. 31, S. 380—381.
Posner, Carl, Rudolf Virchow, 1 Bildnis. Wien, Rikola-Verl., 91 S. 8°. = Meister der Heilk., Bd. 1. 12,50 M.
Schlaginhaufen, Otto, Rasse, Rassenmischung und Konstitution. Natur und Mensch, 1921, N. 11, S. 398—411.
Schmorl, Georg, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 10. u. 11, neu bearb. Aufl. Leipzig, Vogel, 1921, XII, 459 S., 8°. 52 M.
Stengel, Alfred and **Fox, Herbert,** A text-book of pathology. Seventh edit. London a. Philad., Saunders Cy, 1921, 1111 S. 8°. 509 Fig. 42 s.
Tendeloo, N. Ph., Konstellationspathologie und Erblichkeit. Berlin, Springer, 1921, IV, 32 S. 8°. 8,60 M.
Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 18. Tag, Jena 12.—14. April 1921. Jena, Fischer 1921, X, 354 S. 8°. 79 Fig. = Ergänzungsh. z. 31. Bd. d. Centralbl. f. allg. Pathol.
Weber, Otto, Der Einfluß des Krieges auf die Organgewichte. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921 H. 1, S. 35—52.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Christeller, Erwin, Ein Verfahren zur Herstellung stereoskopischer Mikrophotogramme für alle Vergrößerungen. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 100—103. 2 Fig.
Coronini, C., Paraffinöl, Petroleum und Tetralin als Vorharze in der Einbettungstechnik. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 34, 1921, S. 72.
Holzer, W., Ueber eine neue Methode der Gliafaserfärbung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 68, 1921, S. 354—368. 12 Fig.
Jensen, Vilhelm, Un nouveau liquide d'immersion. Compt. rend. soc. biol., T. 84, 1921, N. 8, S. 424—425.
Kaiserling, Mitteilungen über das Verhalten von Bakterien im Luminiszenz-Mikroskop. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 91—94.
Kestner, Otto, Zur Chemie mikroskopischer Färbungen. Arch. f. Dermatol. Orig., Bd. 130, 1921, S. 472—477.
Mayer, Paul, Allerlei Mikrotechnisches. Farbstifte und Farbträger. Alaunhämatoxylin. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 131, 1921, S. 193—197.
Miller, Mikroskopische Demonstration elektiver Färbungen. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 71—72.
Robine, R., Un procédé rapide de coloration Poly- métachromatique des coupes histo-pathologiques. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 91, S. 94—97.
Siedentopf, Ueber den Kontrast im mikroskopischen Bilde. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 83—88.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Aschoff, L., Zur Begriffsbestimmung der Entzündung. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 68, 1921, H. 1, S. 1—21.
Bettinger, Hans, Die Oedemkrankheit auf Grund der Kriegserfahrungen des pathol. Inst. Halle. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 234, 1921, H. 1, S. 195—209.

Dietrich, A., Ueber den Entzündungsbegriff. Münch. med. Wochenschr., Jg. 68, 1921, N. 34, S. 1071–1072.
Groll, Experimentelle Studien über die Beziehungen der Entzündung zum nervösen Apparat. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 109–110.
Herzog, F., Ueber experimentellen Skorbut bei Meerschweinchen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 26, 1921, H. 1, S. 50—79. 2 Fig.
Herzog, Georg, Zur Granulozytenbildung bei der Entzündung. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 111–112.
—, Zur Frage der Granulozytenbildung bei der Entzündung. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 31, 1921, N. 18, S. 483—485. 1 Taf.
Huebschmann, P., Zur pathologischen Anatomie der Ernährungsstörungen der Säuglinge. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 216—222.
Marchand, Felix, Erwiderung auf Dr. Friedrich Kauffmanns Nachprüfung des Cohnheimschen Entzündungsversuches. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, Ergänzgsch. 1921, S. 706—710.
—, Der gegenwärtige Stand der Entzündungsfrage. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 47, 1921 N. 40, S 1197–1200.
Staemmler, M., Untersuchung über Vorkommen und Bedeutung der histiogenen Mastzellen im menschlichen Körper unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 3, S. 391–435.

Geschwülste.

Claessen, M. und **Mathias, E.,** Beiträge zur Lehre vom Carcinosarkom. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 121, 1921, H. 3, S. 584–599. 3 Fig.
Ernst, Paul, Ueber den Farbstoff des Chloroms. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 334 335.
Kirch, Eugen, Ueber die Genese der blastomatösen Xanthome. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 144–148.
Loeb, Paul Wilhelm, Ueber Adenocancroide. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 1, S. 154—175. 2 Taf.
Loichen, Ernst, Die Sarkome an den Gliedmaßen. Berlin, Ebering, 1921, 61 S., 8°. = Beitr. z. Heilk., Abt. Chir., H. 4. 8 M.
Lukač, Feodor, Mittlere Lebensdauer der in der Schweiz von 1911—1915 an Carcinoma mammae Verstorbenen. Bern, Bircher, 1920, 53 S. 8° = Sammelstatistik üb. d. Brustkrebs in der Schweiz, H. 1. 8 M.
Peyron, A., Sur les cellules interstitielles de la mamelle et leur présence dans les tumeurs malignes. Compt. rend. soc. biol, T. 84, 1921, N. 18, S. 934—938. 4 Fig.
Pincus, Walter, Eine neue Theorie des Krebses und der Geschwülste im allgemeinen. Berlin, Fischer 1921, 16 S. 8°. 3 M.
Reichold, Albert, Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Mitosen im Karzinomgewebe und auf die Blutgefäße. Münch. med. Wchnschr., Jg. 67, 1921, N. 28, S. 881. 2 Fig.
Schloßmann, Erna, Ueber einen Fall von angeborener allgemeiner Sarkomatose. Frankf. Ztschr f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 3, S. 486–496. 1 Fig.
Schmincke, Alexander, Ueber lympho-epitheliale Geschwülste. Beitr. z. pathol. Anat., Bd 68, 1921, H. 1, S. 161—170. 1 Taf.
Seitz, Ludwig, Karzinom-Genese und Karzinom-Dosis. Münch. med. Wchnschr. Jg. 68, 1921, N. 35, S 1107–1109.
Teutschlaender, Wesen und Bedeutung der übertragbaren Hühnertumoren. Verh Dtsch pathol. Ges, Jena 1921, S. 153–159. 2 Fig.
Yamagiwa, Katsusaburo, Ueber die künstliche Erzeugung von Teercarcinom und -sarkom. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S 234—259. 10 Fig.
— und **Ichikawa, Koichi,** Experimentelle Studie über die Pathogenese der Epithelialgeschwülste. Mitt. med. Fak. K. Univ. Tokyo, Bd. 22, 1919, H 1, S. 1–38. 10 Taf.
Yamamoto, Kokitu, Studien über die Transplantation der gut- und bösartigen Hühnergeschwülste. Mitt. a. d. Fak. d. K. Univ. Kyushu, Bd. 5, 1920, H. 3, S 209–231.

Mißbildungen.

Anders, H. E., 1. Demonstration eines Holocardius. 2. Demonstration eines durch erfolgreiche Operation gewonnenen Epigastrius parasiticus. Verh. d. Dtsch. pathol. Ges., 18. Tag. 1921, S. 328—334.

Argaud, R., Pathogénie d'un cranioschisis. Compt. rend. soc. biol., T. 84, 1921, N. 10, S. 483—485. 2 Fig.

Cornil, L. et **Bertillon, F.**, Monstre anencéphalien et réflexes d'automatisme. Bull. et Mém. Soc. anat. Paris, Année 91, 1921, S. 79—81.

Doenicke, Alfred, Ein Beitrag zur Kenntnis des Hermaphroditismus. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 123, 1921, H. 1, S. 82—102. 2 Taf.

Fischer, Walther, Demonstration eines Acardius. Verh. Dtsch. path. Ges., Jena 1921, S. 168—169.

Langer, E., Ueber Sirenenbildung. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 84, 1921, H. 1, S. 131—158. 4 Fig.

Marum, Gottlieb, Ueber eine erwachsene chondrodystrophische Zwergin. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, Ergänzh., 1921, S. 663—692. 6 Fig.

Murphy, Denis V., A Case of locked Twins. Lancet, Vol. 1, 1921, S. 1300—1301. 2 Fig.

Pires de Lima, J. A., L'encéphale d'un monstre cébocéphalien. Compt. rend. Soc. Biol, T. 84, S. 581—584. 3 Fig.

Priesel, A., Zur Kenntnis des Pseudohermaphroditismus masculinus internus mit Dystopia transversa testis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 26, 1921, H. 1, S. 80—108. 4 Fig.

Rumpel, Alfred, Ueber identische Mißbildungen, besonders Hypospadie, bei eineiigen Zwillingen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 1, S. 93—96. 5 Fig.

Thomson, M. S. and **Wakeley, C. P. G.**, The Harlequin Foetus. Journ. of obstetr., Vol. 28, 1921, N. 2, S. 199—203. 5 Fig.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Balhorn, Friedrich, Ueber Wunddiphtherie. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 123, 1921, H. 1, S. 122—131. 2 Taf.

Batt, Gertrud, Beitrag zur pathologischen Anatomie während der Königsberger Grippeepidemie. Diss. med Königsberg, 1920, 8°.

Cedercreutz, Axel, Leprastudien. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 128, 1921, S. 20—78. 2 Taf.

Fahr, Th., Beiträge zur Frage der Herz- und Gelenkveränderungen bei Gelenkrheumatismus und Scharlach. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 134—159. 11 Fig.

Fischer, Walther, Der heutige Stand unserer Kenntnisse von der Pathogenese der Wurminfektion des Menschen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 47, 1921, N. 33, S. 963—964.

Frank, M., Zur pathologischen Anatomie der Infektion mit Streptococcus mucosus. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, Ergänzh., 1921, S. 636—653.

Huebschmann, Karl, Ueber eine atypische Form von Aktinomykose. Arch. f. Dermatol., Orig., Bd. 130, 1921, S. 341—352. 10 Fig.

Jaffé, Rudolf, Histologische Untersuchungen über die Wirkung säurefester Bazillen. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 133—135.

Jakob, A. und **Meggendorfer, F.**, Ueber einen Fall von Lepra mit Psychose (Lepra-Psychose?). Arch. f. Dermatol., Orig., Bd. 130, 1921, S. 367—387. 10 Fig.

Juhl, Detlef, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Grippe. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 58—94.

Kiehmet, W., Die Hannoversche Mikrosporie-Epidemie und ihre Erreger. Arch. f. Dermat, Orig., Bd. 130, 1921, S. 490—514. 10 Fig.

Kuczynski und **Wolff**, Beitrag zur Pathologie der experimentellen Streptokokkeninfektion der Maus (Milz, Leber, Herz). Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 47—52. 4 Fig.

Lersey, P., Dosquet, H. und **Kuczynski, M.**, Ein Beitrag zur Kenntnis der „originären Kaninchensyphilis". Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 58, 1921, N. 21, S. 546—548.

Oelze, W., Ueber den von Rasck aufgefundenen angeblichen Psoriasiserreger: Spirochaeta sporogona Psoriasis. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 58, 1921, M. 22, S. 573—574.

Rosenbach, F. J., Zur Lehre der Infektions- und Reaktionsvorgänge bei Staphylokokken- und Streptokokkenherden beim Menschen. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 71—95. 7 Fig.

Schneider, P., Zur pathogenetischen Einheitlichkeit der Miliarsyphilome. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 135—142. 5 Fig.

Seyler, Beiträge zur Histologie der Influenza. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 3, S. 566—579.
Stoeckenius, Walther, Beobachtungen an Todesfällen bei frischer Syphilis. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 68, 1921, H. 2, S. 185—212. 2 Taf. u. 3 Fig.
Volk, R., Aetiologie und Pathogenese der Tuberkulide. Arch. f. Dermatol. u. Syph., 1921, Ref., S. 1—39.
v. Werdt, Felix, Pathologisch-anatomische und histologische Beiträge zur Kenntnis der sog. Spanischen Grippe .... Bern, Bircher, 1921, 111 S., 8°. 5 fr.

Höhere tierische Parasiten.

Baumann, Max, Ueber einen Fall von Filaria loa. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 68, 1921, N. 35. S. 1118.
Jehn, W., Ueber Cysticercus cellulosae. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 234, 1921, H. 1, S. 240—244. 2 Fig.
Reinhardt, Ad., Zur Frage der Oxyuriasis und Appendicitis. Berl. kl. Wchn., Jg. 58, 1921, Nr. 2', S. 516—517.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Amersbach und **Handorn,** Ein Fall von solitärem Rhabdomyom des Herzens vom klin. und pathol.-anat. Standpunkt. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 1, S. 124—140. 5 Fig.
Bergel, S., Die Lymphozytose, ihre experimentelle Begründung und biologisch-klinische Bedeutung. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 20, 1921, S. 36—172. 36 Fig.
Brieger, Heinrich, Ungewöhnlich hochgradige Tricuspidalstenose. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 1, S. 191—194. 1 Fig.
Dietrich, A., Der erste Beginn der Thrombenbildung. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 239—242.
—, Die roten Blutkörperchen in Dunkelfeldbeleuchtung. Münch. med. Wchn., Jg. 68, 1921, Nr. 15, S. 457—458.
Dürck, Hermann, Ueber eine eigentümliche Verkalkung von Hirngefäßen. (Auszug.) Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 88—90.
Erler, Georg, Ueber einen Fall von Herzmißbildung mit anormalem Septum. Diss. med., Jena 1921, 8°.
Fahr, Th., Zur Frage des Kropfherzens und der Herzveränderungen bei Status thymico-lymphaticus. Verh. Dtsch. pathol. Ges, Jena 1921, S. 159—163.
— und **Kuhle, J.,** Zur Frage des Kropfherzens und der Herzveränderungen bei Status thymico-lymphaticus. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 286—301.
Fiebach, Rainer, Ueber isolierte diffuse akute interstitielle Myokarditis. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 57—70.
Ganter, Rudolf, Ueber Aortenumfang und Herzgewicht nach den Sektionsergebnissen bei Epileptischen und Schwachsinnigen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232. 1921, S. 160—175.
Gödel, Alfred, Ein Fall seltener Herzmißbildung. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 69, 1921, H. 5, S. 337—342. 3 Fig.
Herzog, F., Beziehungen der akuten Leukämie zur akuten Aleukie. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 320—333.
— und **Roscher, A.,** Beiträge zur Pathologie der Thrombopenie. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 347—371.
—, **G.** und **Marchand, F.,** Ein reines lymphozytäres Exsudat bei beginnender, nicht tuberkulöser Perikarditis. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 318—320. 1 Fig.
Hieronymi, E. und **Kukla, B.,** Ein Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Rhabdomyome des Herzens. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 459—479. 4 Fig.
Homma, Ehishi, Pathologische und biologische Untersuchungen über die Eosinophilzellen und die Eosinophilie. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 11—51. 1 Fig.
Huebschmann, P., Zwei Fälle von seltener Herzmißbildung (sogenannter Trikuspidalverschluß). Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 174—182. 2 Fig.
Jacobsthal, E., Ueber Phagozytoseversuche mit Myeloblasten, Myelozyten und eosinophilen Leukozyten (m. Bemerk. üb. d. feineren Bau der eosinophilen Leukozyten). Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 234, 1921, H. 1, S. 12—20. 5 Fig.
Jaffé, Hermann, Ueber die extramedulläre Blutbildung bei anämischen Mäusen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 68, 1921, H. 2, S. 224—257. 1 Taf.

Jaffé, Hermann, Beiträge zur pathologischen Histologie der ansteckenden Blutarmut der Pferde. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 334—346. 3 Fig.
Kenneweg, Johannes, Zur Frage der traumatischen Herzklappenruptur. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 440—454. 3 Fig.
Kettle, E. H. and **Roß, Joan M.,** A contribution to the study of the endotheliomata. Lancet, Vol. 200, 1921, S. 1012—1016. 11 Fig.
Kirch, Eugen, Ueber gesetzmäßige Verschiebungen der inneren Größenverhältnisse des normalen und pathologisch veränderten menschlichen Herzens. Ztschr. f. angew. Anat., Bd. 7, 1921, H. 5/6, S. 235—384. 17 Fig.
Kowalski, W., Ueber Thrombus des Ductus arteriosus bei Neugeborenen. Virchows Arch., Bd 233, 1921, S. 191—203.
Ladwig, Arthur, Untersuchungen über die Ausbreitung des lymphatischen Gewebes im Hinblick auf die Pathogenese des Status lymphaticus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 392—399.
Lauda, Ernst, Physiologische Druckschädigungen und Arteriosklerose der Duralgefäße. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 68, 1921, H. 1, S. 180—184. 1 Taf.
Lichtenstein, A., Untersuchungen über die Aetiologie der Lymphogranulomatosis (Sternberg). Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, Ergänzh. 1921, S. 529—635. 2 Taf.
Loele, W., Leukopenie und Tabes. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 455—458. 1 Fig.
Magnus, Strömungsverhältnisse in Krampfadern. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, 236—239.
Mitamura, T., Beiträge zur Kenntnis der Bantischen Krankheit resp. der Anaemia splenica. Mitt. med. Fak. K. Univ. Tokyo, Bd. 21, 1919, H. 2, S. 245—353. 6 Taf.
Nañagas, Juan C., Two Cases of monoventricular Heart with Atresia and Transposition of some of the Roots of the great Vessels. Anat. Rec., Vol. 20, 1921, S. 255—279. 6 Fig.
Nöthen, F. J., Ein bemerkenswerter Fall von Arrosionsaneyrisma der Femoralis auf tuberkulöser Grundlage. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, Ergänzh. 1921, S. 654—662.
Orlandi, Noel, Das Verhalten des elastischen Gewebes in den Aortenklappen bei Blutdrucksteigerung. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 450—483. 6 Fig.
Pupko, Beiträge zur Kenntnis der Herzmuskelverfettungen. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 302—308.
Roth, H., Ueber transperikardiale Herzverletzungen. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 309—319. 3 Fig.
Schilling, Zwei Fälle von akuter, idiopathischer Myokarditis mit zahlreichen Riesenzellen. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 227—234. 2 Fig.
Schoen Rudolf, Lymphosarkomatose mit Beteiligung der Brüste bei einem Gynäkomasten. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd 25, 1921, H. 1, S. 112—123. 1 Fig.
Schugt, Paul, Lymphogranulomatose und Amyloid. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 26, 1921, H. 1, S. 157—164.
Stübler, Eberhard, Primäre akute Aortitis ulcerosa. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 126—133.
Takahashi, A., Ueber Endarteriitis luetica congenita der Hirngefäße bei Kindern. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 95—125. 5 Fig.
Töppich, Gerhard, Ueber nicht thrombotischen Verschluß der großen Gefäßostien des Aortenbogens, insbesondere des Ostiums der Carotis communis sin. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 2, S. 236—260. 6 Fig.
Wätjen, Ein besonderer Fall rheumatischer Myokarditis. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 223—227.
Walcher, Kurt, Ein Fall von zweiteiligen Aortenklappen mit Aneurysmen beider Sinus Valsalvae. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 234, 1921, H. 1, S. 73—93. 1 Fig.
Walter, Hermann, Beitrag zur Histopathogenese der Periarteriitis nodosa. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 2, S. 306—333. 7 Fig.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Askanazy, Lymphogranulom des Knochenmarks. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921. S. 78—83. 4 Fig.
Beitzke, Vorweisung von Präparaten eines Falles von vielfachen Myelomen. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 72—73.

Eichhorst, Hermann, Ueber eigentümliche Knochenmarksbefunde bei Chloroleukämie. Dtsch Arch. f. klin. Med., Bd. 135, 1921, H. 3/4, S. 129—145. 4 Fig.
Eppinger, Hans, Die Milz als Stoffwechselorgan. (Korref.) Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 33—46.
Feitis, Hans, Ueber multiple Nekrosen in der Milz (Fleckmilz). Beitr. z. pathol. Anat., Bd 68, 1921, H. 2, S. 297—332. 1 Fig.
Helly, Konrad, Die Milz als Stoffwechselorgan. (Ref.). Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921. S. 6—32.
Kankaanpää, W., Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Lymphdrüsenveränderungen bei verschiedenen Infektionen. Arb. a. d. Pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors, N. F., Bd 2, S. 435—466.
Neoheles, Johann, Ueber spontane Milzruptur bei Unterleibstyphus. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 372—400.
Nishikawa, Yoshikata, Zur vergleichenden pathologischen Morphologie der verschiedenen chronischen Milztumoren, insbesondere bei Schistosomiasis japonica und Morbus Banti. Mitt. med. Fak. k. Univ. Tokyo, Bd. 21, 1919, H. 1, S. 1—215. 4 Taf.
Siegmund, Lipoidzellenhyperplasie der Milz und Splenomegalie Gaucher. Verh. Dtsch. pathol. Ges, Jena 1921, S. 59—71. 3 Fig.
Stoeokenius, Walther, Zur Lehre vom geweblichen Aufbau der idiopathischen Splenomegalie der Kliniker. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 53—59. 4 Fig.
Wallgren, Arvid, Ueber die Natur der Myelomzellen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 381—391.
Zurhelle, Emil, Histopathologische Studien an syphilitischen Lymphdrüsen des primären und sekundären Stadiums. Dermatol. Ztschr., Bd. 34, 1921, H. 1/2, S. 1—71. 4 Taf.

Knochen und Zähne.

Altschul, Walter, Spina bifida anterior und andere Mißbildungen der Wirbelsäule. Fortschr. a. d. Geb d. Röntgenstr., Bd. 17, 1921, H. 6, S. 607—620. 1 Taf.
Dietrich, A., Der Perioststreifen bei Chondrodystrophie. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 73—78. 4 Fig.
Duken, J., Ueber die Beziehungen zwischen Assimilationshypophalangie und Aplasie der Interphalangealgelenke. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 204—225. 8 Fig.
—, Familiäre, kongenitale Aplasie der Interphalangealgelenke an Händen und Füßen mit histologischen Befunden. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 312—318. 8 Fig.
Esoh, A., Ueber ein Adamantinom des Oberkiefers. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 81, 1921, H. 3, S. 248—256. 3 Fig.
Fischer, Josef, Die histologischen Veränderungen bei Osteogenesis imperfecta mit bes. Berücksichtigung des Gehörorganes. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 81, 1921, H. 1/2, S. 85—114. 7 Fig.
Fleischmann, L. and **Gottlieb, B.,** A contribution to the histology and pathogenesis of Pyorrhea alveolaris. Dental Cosmos., Vol. 43, 1921, N. 3, S. 215—226. 16 Fig.
Franke, Gustav, Ueber Wachstum und Verbildung des Kiefers und der Nasenscheidewand auf Grund vergleichender Kiefer-Messungen und experimenteller Untersuchungen über Knochenwachstum. Leipzig, Kabitzsch, 1921, 205 S., 4°. 20 Taf. u. 4 Fig. 60 M.
Gottstein, Paul, Das Osteofibrom des Oberkiefers. Corresp.-Bl. f. Zahnärzte, Bd 46, 1921, H. 4; Bd. 47, 1921, H. 1, S. 28—52.
Gräff, S., Zur Frage der Entstehung der Lamellen und Büschel des Zahnschmelzes. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 320—322.
Gruber, Georg B., Zur Kritik der Callusbildung, Muskel- und Narbenverknöcherung. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 401—424. 6 Fig.
Guleke, Ueber den Umbau transplantierter Knochen im Röntgenbild. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 183—186.
Hartwich, Adolf, Bakteriologische und histologische Untersuchungen am Fettmark der Röhrenknochen (Oberschenkel) bei einigen akuten Infektionskrankheiten. Virchows Arch., Bd 233, 1921, S. 425—450.
Hilgenberg, Friedrich C., Ueber die Hämangiome der Gelenkkapsel. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 121, 1921, H. 3, S. 645—654. 1 Fig.

Hofmann, M., Zur Pathologie des Malum perforans pedis. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 123, 1921, H. 1, S. 173—190.
Koch, Walter, Der jetzige Stand der Pathologie und Pathogenese der Barlowschen Krankheit und des Skorbuts. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 47, 1921, N. 26, S. 749–750.
Kurzak, Heinz, Die Tuberkulose des Keilbeins und ihre Beziehungen zur Hypophyse. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 34, 1921, H. 6, S. 433—442. 1 Fig.
Maaß, H., Ueber pathologisches Knochenwachstum. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 41, 1921, H. 4, S. 318–350. 14 Fig.
Mayeda, Tomosuke, Ueber das strangartige Gebilde in der Kniegelenkhöhle (Chorda cavi articularis genu). Mitt. med. Fak. k. Univ. Tokyo, Bd. 21, 1919, H. 3, S. 507–553. 3 Taf.
Meyer, Max, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der primären Adenokarzinome des Siebbeins, unt. bes. Ber. eines osteoplastischen Adenokarzinoms. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 81, 1921, H. 3, S. 175–204. 5 Fig.
Naumann, Hermann, Ueber Osteomalacie und Ostitis fibrosa. Dtsche Ztschr. f Chir., Bd. 164, 1921, H 1/3, S. 1—47. 4 Fig.
Schuster, Daniel, Zur Pathogenese der Knochenzysten. Bruns Beitr. z. klin. Chir.. Bd. 123, 1921, H. 1, S. 191–197. 4 Fig.
Sicher, Lydia, Zur Kenntnis des Weich- und Lückenschädels. Frankf. Ztschr. f. Pathol,, Bd. 25, 1921, H. 3, S. 497–525. 9 Fig.
Sievers, Ferdinand, Ueber Osteogenesis imperfecta. Diss. med., Gießen 1921, 8°.
Sudhoff, Walther, Anatomisch-histologische Untersuchung eines Falles von blutig mobilisiertem Ellbogengelenk. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 121, 1921, H. 3, S. 655–667. 11 Fig.
Talbot, Eugene S., The so-called Nasmyth's membrane the so-called hleath of Hertwig and the so-called glands of Serres. Dental Cosmos., Vol. 63, 1921, N. 6, S. 581–595. 8 Fig.
Weil, S., Ueber den Pes adductus congenitus und die Köhlersche Krankheit. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 58, 1921, N. 18. S. 445–447. 3 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Ayala, G., Ueber die angeborenen Muskeldefekte (Myoagenesia), Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 68, 1921, S. 63—89. 5 Fig.
Fahr, Th., Zur Frage der Polymyositis (Dermatomyositis). Arch. f. Dermatol., Orig., Bd. 131, 1921, S. 1—14. 7 Fig.
Schuster, Julius, Beitrag zur Kenntnis der progressiven Muskelatrophie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 49, 1921, H. 6, S. 356—363, 8 Fig.
Schwarz, Richard, Beitrag zur Aetiologie der Polymyositis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1923, H. 1, S. 141—153.
Slauck, Arthur, Beiträge zur Kenntnis der Muskelveränderungen bei Myxödem und Myotonia atrophica. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Orig, Bd. 67, S. 276 286. 7 Fig.
—, Ueber Myatonia congenita und infantile progressive spinale Muskelatrophie. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 67, 1921, S. 1—28. 7 Fig.

Aeußere Haut.

Abramow, S., Zur pathologischen Histologie des Masernexanthems. Virchows Arch. f. pathol. Anat, Bd. 232, 1921, S. 1—21. 18 Fig.
Alexander, Arthur, Carcinomentwicklung auf psoriatischer Basis. Arch. f. Dermatol., Orig., Bd. 129, 1921, S. 5–13. 1 Fig.
Arzt, L., Ueber „Syringome". Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 151 152.
Bierende, Pemphigus neonatorum. Arch. f. Gynaekol., Bd. 114, 1921, H. 2, S. 411—427. 2 Fig.
Bloch, Br., Ueber die Entwicklung des Haut- und Haarpigmentes beim menschlichen Embryo und über das Erlöschen der Pigmentbildung im ergrauenden Haar (Ursache der Canities). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 135, 1921, S. 77—108. 5 Fig.
Brütt, H., Eigenartige Horncystenbildung bei gleichzeitiger Hauttuberkulose. Arch. f. Dermatol., Orig., Bd. 129, 1921, S. 21o–224. 7 Fig.
Darier, J., Le cancer de la dermatose précancéreuse de Bowen. Ann. de dermatol. Sér. 6, T. 1, 1920, S. 49–61. 3 Eig.
Emile-Weil, P. et **Gaudin, L.,** Contribution à l'étude des onychomycoses. Onychomycoses à Penicillium, à Scopulariopsis, à Sterigmatocystis, à Spicaria. Arch. de méd. expér., Sér. 1, T. 28, 1918/19, S. 452–467. 1 Taf. u. 4 Fig.

Ernberg, Harald, Das Erythema nodosum, seine Natur und seine Bedeutung. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 95, 1911, H. 1/2, S. 1—42.

Fraenkel, Eugen, Weitere Untersuchungen über metastatische Dermatosen bei akuten bakteriellen Allgemeinerkrankungen. Arch. f. Dermatol., Orig., Bd. 129, 1921, S. 386—403. 8 Fig

Frei, Wilhelm und **Wiener, Kurt,** Ein Fall von ulceröser Hauterkrankung aus der Gruppe des Ecthyma gangraenosum (mit Pyozyaneusbefund). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 134, 1921, S. 106—118. 1 Fig.

Frieboes, Walter, Beiträge zur Anatomie und Biologie der Haut. 3. Bau des Deckepithels (2). Epithelregeneration. Atrophien und Hypertrophien des Deckepithels. Sklerodermie. Dermatol. Ztschr., Bd. 32, H. 1, S. 1—11. 5 Taf.

Friedmann, Martin, Ueber „Brücken" und „fibromatoide" Bildungen im Skrofulodermnarben. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd 134, 1921, S 80—91.

—, Ueber einige seltene Nagelerkrankungen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 135, 1921, S. 161—183. 5 Fig.

Fónss, Aage L., Genauer bakteriologisch untersuchte Fälle von Lupus vulgaris, sowie klin. u statist. Beitr. z. Aetiol. d. Lupus vulg. Arch. f. Dermatol u. Syph., Orig., Bd. 128, 1921, S. 197—260. 1 Taf.

Gans, Oscar. Die Histopathologie polymorpher exsudativer Dermatosen in ihrer Beziehung zur speziellen Aetiologie. Arch. f. Dermatol., Orig., Bd. 130, 1921, S. 15—135.

Gödel, Alfred, Zur pathologischen Anatomie der Mycosis fungoides. Arch. f. Dermatol., Orig., Bd. 130, 1921, S. 172—198.

Graff, Erwin, Beitrag zur Kenntnis der Aplasia cutis congenita. Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 45, N. 20, S. 705—706.

Grawitz, Paul, Ueber abortiven Abbau des fibroelastischen Gewebes der Haut. Virchows Arch. f. pathol. Anat, Bd. 232, 1921, S. 35. 3 Fig.

Grütz, O. und **Hornemann, E.,** Beiträge zur Klinik und Histologie des Granuloma annulare. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 136, 1921, H. 1, S. 1 11. 2 Fig.

Hauser, Alfred, Ueber ungewöhnliche Tuberkulidenformen. (Großpapulöse, annuläre und gruppierte Tuberkulide.) Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 128, 1921, S. 149—172. 1 Taf.

Hess, L. und **Kerl, W.,** Ueber die Pathogenese der Livedo racemosa und ihr nahestehender Hautveränderungen. Dermatol. Ztschr., Bd. 33, 1921, H. 3/4, S. 125—139. 1 Taf.

Heudorfer, Karl, Untersuchungen über die Entstehung des Oberhautpigments und dessen Beziehung zur Addisonschen Krankheit. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 134, 1921, S. 339—360.

Jessner, Max, Die Bowensche Krankheit. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 134, 1921, S. 361—369.

—, Zur Kenntnis der Acrodermatitis chronica atrophicans. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 134, 1921, S. 478—487.

Klaar, Josef, Ein Fall von Acrodermatitis chronica atrophicans mit Sarkombildung. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 134, 1921, S. 160—170.

Kreibich, C., Ueber Naevuscarcinom. Arch. f. Dermatol., Orig., Bd., 130, 1921, S. 542—548 1 Fig.

—, Hornhautpigmentation (Zur Pigmentfrage). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 135, 1921, S. 277—282. 2 Fig.

Krzysztalowicz, F., Ein Fall von Granuloma fungoides (Mycosis fungoides). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 131, 1921, S. 1—10. 2 Fig.

Kyrle, J. und **Reenstierna,** Anatomisch-experimentelle Studien über Aleppo-Beule. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 128, 1921, S. 100—148. 5 Taf.

—, Die Anfangsstadien des Boeckschen Lupoids; Beitrag zur Frage der tuberkulösen Aetiologie dieser Dermatose. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 131, 1921, S. 33—68. 7 Fig.

Leven, Naevus bei gleichzeitigem Vorhandensein von Störungen in der Skelettentwicklung. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 134, 1921, S, 264—267. 1 Fig.

Lewandowsky, F., Ueber einen eigentümlichen Naevus der Brustgegend. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 131, 1921, S. 90—94, 1 Fig.

Meirowsky, E., Ueber eine bisher unbekannte Form einer Veränderung an Zellen in der Umgebung von Plasmazellen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 131, 1921, S. 226—230. 1 Taf.

Meirowsky, E. und **Leven, L.,** Tierzeichnung, Menschenscheckung und Systematisation der Muttermäler. Ein Beitrag z. vergl. Morphologie d. Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 134, 1921, S. 1—79. 283 Fig.

Miescher, G., Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen idiopathischen Hautsarkome. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 128, 1921, S. 173—196 1 Taf.

Naegeli, Scarlatiniformes Spättrichophytid nach Angina lacunaris, mit in Abheilung begriffenem Primärherd am Handgelenk. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 134, 1921, S. 323—327. 1 Taf.

Nördlinger, Alice, Ueber einen Fall von schwerer Melanose und Hyperkeratose. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 131, 1921, S. 257—264. 2 Fig.

Oppenheim, Moritz, Vaselinoderma verrucosum. (Eine durch unreines Vaselin verursachte Hauterkrankung eigener Art.) Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 131, 1921, S. 272—287. 6 Fig.

Pinkus, Felix und **Ledermann, Reinhold,** Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Darierschen Krankheit. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 131, 1921, S. 360—377. 9 Fig.

Poehlmann, August, Untersuchungen an Typhus- und Paratyphusroseolen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 131, 1921, S. 384—452. 6 Fig.

Ricker, G., Bemerkungen zu den Abh. E. Krompechers: Zur Kenntnis der Geschwülste und Hypertrophien der Schweißdrüsen. Hierzu Erwiderung von E. Krompecher. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 128, 1921, S. 302—311.

Riecke, Erhard, Ueber die sog. Parapsoriasis mit bes. Berücksichtigung der Erythrodermia maculosa perstans. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 131, 1921, S. 480—505. 2 Fig.

Rost, G. A., Ueber Impetigo herpetiformis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 131, 1921, S. 538—548. 1 Taf. u. 3 Fig.

Rischin, M., Ueber einen Fall von bisher noch nicht beschriebener Parendomyces-Erkrankung, die unter dem Bilde der tiefen (Sycosis parasitaria) und oberflächlichen Trichophytie verläuft. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 134, 1921, S. 232—242. 9 Fig.

Saalfeld, Edmund, Zur pathologischen Anatomie der Haut im Alter mit Berücksichtigung der Arterienveränderungen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 132, 1921, S. 1—16.

Saphier, Johann, Die Dermatoskopie. 2. 2. Mitt. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 132, 1921, S. 69—86. 5 Fig.

—, Die Dermatoskopie. 3. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 134, 1921, S. 314—322. 8 Fig.

Sasakawa, Masao, Beiträge zur Glykogenverteilung in der Haut unter normalen und pathologischen Zuständen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 134, 1921, S. 418—443.

Schnitzer, Robert, Ueber die Verkalkungen im Unterhautzellgewebe. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 132, 1921, S 133—150. 5 Fig.

Siemens, Hermann Werner, Zur Kenntnis der sog. Ohr- und Halsanhänge (bronchiogene Knorpelnaevi). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 132, 1921, S. 186—205. 8 Fig.

—, Zur Klinik, Histologie und Aetiologie der sog. Epidermolysis bullosa traumatica (Bullosis mechanica) mit klinisch-experimentellen Studien über die Erzeugung von Reibungsblasen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 134, 1921, S. 454—477.

Spitzer, Rudolf, Zur Aetiologie und Symptomatologie der Alopecia areata. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig, Bd. 132, 1921, S. 268—280.

Sprinz, Oskar, Cutis verticis gyrata (Jadassohn-Unna). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 132, 1921, S. 281—293. 2 Fig.

Stäheli, E., Drei Fälle von Hautentzündung, verursacht durch Oidien. (Dermatitis pustulosa oidiomycetica). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 134, 1921, S. 407—417.

Straßberg, Maximilian, Ueber Keratodermitis follicularis atrophicans. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 134, 1921, S. 391—406. 4 Fig.

Stühmer, A., Fragen des Syphilisablaufes im Lichte experimenteller Trypanosomenforschung. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 132, 1921, S. 329—400. 6 Fig.

Török, Ludwig und **Lehner, Emerich,** Zur Anatomie und Pathogenese der Urticaria. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 132, 1921, S. 401—406.

Tryb, Anton, Beitrag zur Aetiologie der Impetigo herpetiformis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 132, 1921, S. 407—411. 4 Fig.
Unna, Paul jun., Zur Kenntnis der Pigmentsyphilis Typus Bockhart. Arch. f. Dermatol. u Syph, Orig., Bd. 132, 1921, S. 412—422. 4 Fig.
Weygandt, W., Hautveränderungen bei tuberöser Sklerose. Arch. f. Dermatol. u. Syph, Orig., Bd. 132, 1921, S. 466—473. 4 Fig.
Wirz, Franz, Zur Kenntnis der Lymphogranulomatosis cutis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 132, 1921, S. 509—529.
Wohlwill, Friedrich, Die Veränderungen des Zentralnervensystems beim Typhus exanthematicus und ihr Verhältnis zu dem Prozeß in den Roseolen der Haut. Arch. Dermatol. u. Syph, Orig., Bd. 132, 1921, S. 530—552. 6 Fig.
Zeiß, Heinz, Die experimentelle Masernübertragung. E. gesch. u. krit. Studie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 20, 1921, S. 425—510.

Atmungsorgane.

Bingold, K., Putride embolische Lungeninfektionen. (Aetiologie und Pathologie.) Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 22—34.
Bleyl, Ein Beitrag zur Tuberkulombildung des Nasenrachenraums. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 81, 1921, H. 1/2, S. 81—84.
Eastwood, E. H. and **Martin, J. P.,** A case of primary tumour of the pleura. Lancet, 1921, Vol. 2, S. 172—174. 2 Fig.
Eliassow, Alfred, Ueber pseudomembranöse und nekrotisierende Entzündung der Luftwege bei der epidemischen Grippe und ihr sporadisches Auftreten außerhalb derselben. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 26, 1921, H. 1, S. 1—21.
Fraenkel, Eugen, Ueber Luftröhrenkrebs. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd 135, 1921, H 3 4, S. 184—207. 4 Fig.
Glaser, F. und **Hart, C.,** Ueber Lungenstreptotrichose. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 90, 1921, H. 5 6, S. 294—316. 7 Fig.
Gold, Ernst, Ueber Bronchuszysten und deren Entstehung. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 68, 1921, H. 2, S. 278—296. 1 Taf.
Honigmann, Hans, Parasitäre Flagellaten in der menschlichen Lunge. Med. Klinik, Jg. 17, 1921, Nr 22, S. 651—652.
Hussl, Th., Beiträge zur Histologie und Aetiologie der sogenannten Stimmbandpolypen. Beitr. z. Anat. d Ohres, Bd. 15, 1920, S. 113—127. 1 Taf.
Joest, E., Ueber Blastomykose der Nasenschleimhaut des Pferdes. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 125—133. 6 Fig.
Loeschcke, H., Die Morphologie des normalen und emphysematösen Acinus der Lunge. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 68, 1921, H. 2, S. 213—223. 13 Fig.
Nelius, August, Ueber Verknöcherungen in den Lungen von Mensch und Tier. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd 232, 1921, S. 433—439.
Rehorn, Ernst, Ueber eine große Flimmerepithelzyste der Brust- und Bauchhöhle, das Zwerchfell rechts durchsetzend. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 26, 1921, H. 1, S. 109—127.
Wätjen, J., Zur Pathogenese der Stimmbandgeschwüre bei Grippe. Dtsche med. Wchn., Jg. 47, 1921, Nr. 29, S. 829—830.
—, Zur Pathologie der trachealen Schleimdrüsen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 68, 1921, H. 1, S. 58—92. 3 Taf.
Woods, Robert, Observations on malignant granuloma of the nose. British med. Journ., 1921, Nr. 3159, S. 65—66. 2 Taf.

Nervensystem.

Bantelmann, Fritz, Kasuistischer Beitrag zur Frage des Vorkommens von Stauungsblutungen nach Rumpfkompression im Gehirn. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 2, S. 385—390.
Beutler, A., Ueber Ependymzysten im dritten Ventrikel als Todesursache. Virchows Arch f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 358—367.
Busacca, Archimede, Sui fagociti della mielina in speciali condizioni di esperimento e sul comportamento delle sostanze fagocitate di fronte alle colorazioni dei grassi e simil-grassi. Riv. di patol. nerv. e ment., 1920, Anno 25, Fasc. 11/12, S. 349—366 1 Taf.
Ceelen, Ueber Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen. Verh. Dtsch. pathol Ges., Jena 1921, S. 298—303.
Corinth, Margarete, Ueber einen Fall von Aktinomykose des Ganglion Gasseri. Diss. med. Königsberg, 1920. 8°.

Corten, M. H., Ueber ein Haemangioma sarcomatodes des Gehirns bei einem Neugeborenen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, Ergänzh. 1921, S. 693—705. 4 Fig.

Dieckmann, H., Zur Pathogenese der Encephalitis lethargica und ihrer Beziehungen zur Grippe. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 52–56.

Ehrmann, S., Anatomischer und klinischer Beitrag zur Kenntnis der Recklinghausenschen Krankheit. Arch. f. Dermatol., Orig., Bd. 129, 1921, S. 498—515. 5 Fig.

Freund, Lucie, Ein Beitrag zur Gefäßsyphilis des Gehirns. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 203—231. 13 Fig.

Gabriel, G., Beobachtungen über Geburtsschädignngen des Kopfes aus dem Pathol. Intitut d. Univers. Halle. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 234, 1921, H. 1, S. 179—188.

Giannuli, F., Ueber die Pathogenese der diffusen Hirnsklerose (Strümpellsche Krankheit). Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 71, 1921, H. 4/6, S. 306—319. 3 Fig.

Gross, W., Ueber Encephalitis epidemica. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 63, 1921, S. 299—325. 12 Fig.

Häuptli, Othmar, Zur Histologie der Poliomyelitis acuta und der Encephalitis epidemica (lethargica). Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 71, 1921, H. 1/3, S. 1—44. 2 Fig.

Herzog, Georg, Zur Pathologie der Encephalitis epidemica (E. lethargica). Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 70, 1921, H. 4/6, S. 282 - 307. 3 Fig.

—, Zur Pathologie der Encephalitis epidemica. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 294 - 298.

Heußer, Heinrich, Ueber rezidivierende Encephalitis haemorrhagica, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Encephalitis nach Appendicitis. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 71, 1921, H. 4 6, S. 210—227.

Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde m. bes. Ber. d. pathol. Anatomie der Geisteskrankheiten. Hrsg. v. Franz Nissl † und Alois Alzheimer †. Jena, Fischer, 6, 367 S., 8°. 33 Taf. u. 5 Fig. 210 Mk.

Homén, E. A., Experimentelle und pathologische Beiträge zur Kenntnis der infektiös—toxischen meningealen Veränderungen. Arb. a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors N. F., Bd. 2, S. 225—298. 4 Taf.

Jakob, A., Ueber eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswertem anatomischen Befunde (spastische Pseudosklerose-Encephalomyelopathie m dissemin. Degenerationsherden). Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 70, 1921, H. 1/3, S. 132—146. 4 Fig.

Jakob, A., Ueber einen eigenartigen Krankheitsprozeß des Zentralnervensystems bei einer chronischen Psychose mit katatonen Symptomen. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd. 66., S. 178—207. 11 Fig.

Josephy, Hermann, Zur Pathologie der tuberösen Sklerose. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd. 67, S. 232—244. 3 Fig.

Kino, F., Zur Lehre von der Verdoppelung des Rückenmarkes (Diplomyelie). Ztschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd. 65, 1921, S. 272—287. 2 Fig.

Kirschbaum, Walter, Ueber die Tuberkulose des Zentralnervensystems. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd. 66, S. 283—326. 8 Fig.

Levaditi, C., Etude expérimentale de l'encephalite epidémique. Bull. de l'inst. Pasteur, T. 19, 1921, N. 9/10, S. 289 - 304. 3 Fig.

Lewy, F. H., Die Veränderungen des fibrillären und kanalikulären Apparates der Ganglienzellen im Senium. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 311—312.

—, Die Lymphräume des Gehirns, ihr Bau und ihre Geschwülste. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 400—432. 14 Fig.

Mingazzini, G., Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zum Studium der Encephalitis epidemica (lethargica). Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 63, 1921, S. 199—214. 2 Fig.

Müller, Armin, Ein Fall von Rückenmarkstumor im oberen Cervikalbereich. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 71, 1921, H. 1/3, S. 183—186. 1 Fig.

Neumann, Paul, Zur pathologischen Anatomie der Myatonia congenita. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 71, 1921, H. 1/3, S. 95—115. 3 Fig.

Pathologische Anatomie und Klinik der traumatischen Schädigungen des Rückenmarks. Berichterst. O. Marburg, R. Cassirer. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 70, 1921, H. 1/3, S. 10—50.

Richter, Hugo, Zur Histogenese der Tabes. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 67, S. 1—189. 27 Fig.

Riese, Walther, Ueber Riechhirnmangel. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 68, 1921, S. 303—317. 4 Fig.
Rosenberg, Oskar, Die Pachymeningitis haemorrhagica interna im Kindesalter. Ergebn. d. inn Med u. Kinderheilk., Bd. 20, 1921, S. 549—638. 21 Fig.
Schaffer, Karl, Bemerkungen zur Histologie der Tabes. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd. 67, S. 222—231.
Schmincke, Ueber Neuritis bei Periarteriitis nodosa. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 287—293. 6 Fig.
Schröder, P., Konkrementbildung und „kolloide" Plasmazellen in der paralytischen Hirnrinde. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 63, 1921, S. 143—154 6 Fig.
Schwartz, Ph., Die Geburtsschädigungen des Gehirns und die Virchowsche Encephalitis interstitialis neonatorum. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 32, 1921, N. 3, S. 57-60.
Seyfarth, Carly, Pathologisch-anatomische Befunde nach Malariainfektionen bei Paralytikern. Chemische Untersuchungen des Malariapigments. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 303—311.
Siegmund, H., Die Histopathologie der Encephalitis epidemica, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Entzündung der Hirnsubstanz. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 3, S. 526—565. 4 Fig.
Sklavunos, Th., Ueber ein polycystöses Teratoma diphyllicum der Sacrococcygealgegend mit fast ausschließlicher Bildung von Zentralnervensubstanz. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 281—301. 5 Fig.
Spaar, R., Ein piales Lipom im Bereich des rechten hinteren Vierhügels. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 68, 1921, S. 318—326. 5 Fig.
Stern, Felix, Beiträge zur Pathologie und Pathogenese der Chorea chronica progressiva Arch. f. Psych., Bd. 63, 1921, H. 1, S. 37—124. 9 Fig.
Urechia, C. J., Les inclusions cellulaires de l'encéphalite épidémique. Compt. rend. soc. biol, T. 85, 1921, N. 27, S. 581—583. 4 Fig.
Walter, F. K., Untersuchungen über die amöboide Glia und Clasmatodendrose. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd. 66, S. 232-257. 9 Fig.
v. Weizsäcker, V., Ein ungewöhnlicher perakut verlaufender Fall von multipler Sklerose mit anatomischem Befund. Monatsschr. f. Psych., Bd. 49, 1921, S. 221—228. 4 Fig.
Westphal, A. und **Sioli, F.,** Weitere Mitteilung über den durch eigenartige Einschlüsse in den Ganglienzellen (Corpora amylacea) ausgezeichneten Fall von Myoklonusepilepsie. Arch. f. Psych., Bd. 63, 1921, H. 1, S. 1—36. 1 Taf. u. 4 Fig.
Wohlwill, Friedrich, Zur Frage der sogenannten Encephalitis congenita (Virchow). 1. Teil. Ueber norm. u. pathol. Fettkörnchenzellbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 68, 1921, S. 384—415. 1 Taf. u. 3 Fig.
Wolf, Ella, Narbige Membranbildung quer durch den vierten Ventrikel mit Hydrocephalus internus. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 2, S. 373—384. 1 Fig.

Sinnesorgane.

Ask, Fritz und **van der Hoeve, J.,** Beiträge zur Kenntnis der Entwicklung der Tränenröhrchen unter normalen und abnormen Verhältnissen, letzteres an Fällen von offener schräger Gesichtsspalte. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 105, 1921, S. 1157—1196. 29 Fig.
Bachstelz, Ernst, Ueber Verfettung in der Hornhaut. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 105, 1921, S. 997—1036. 10 Fig.
Beauvieux et **Pesme,** Tumeurs malignes de la glande lacrymale orbitalre. Arch. d'ophtalmol, T. 38, 1921, N. 9, S. 541—547. 2 Taf.
Bénesi, Oskar, Hypernephrom des Gehörorgans. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 54, 1920, H. 11, S 961—978 5 Taf.
Bergmeister, Rudolf, Ueber gliöse Wucherungen im Auge bei Mikrophthalmus congenitus und deren Beziehungen zur Angiomatosis retinae. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 105, 1921, S. 1—38. 10 Fig.
Bistis, J., Contribution à l'étude des Kystes dans le ptérygion. Arch. d'ophtalmol., T. 38, 1921, N. 5, S. 277—283. 2 Fig.
Brandt, Rudolf, Zur Frage der Angiomatosis retinae. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 106, S. 127—165. 2 Taf. u. 1 Fig.

Cords, Richard, Papillitis und Glaukom. Zugl. e. Beitr. z. juvenilen Phlebitis der Zentralvene. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 105, 1921, S. 916—973. 3 Fig.

Cosmettatos, G. F., Mélanosarcome primitif du corps ciliaire. Arch. d'ophtalmol., T. 38, 1921. N. 5. S. 284—297 2 Fig.

Franke, E., Zur Kenntnis des Lymphangioms der Bindehaut. Graefes Arch. i. Ophthalmol., Bd. 105, 1921, S. 1058—1068.

Fuchs, A. Zur Pathogenese und Anatomie der Netzhautcysten. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 105, 1921, S. 333—375. 19 Fig.

—, **Ernst,** Ueber Verziehung der Netzhaut und Papille. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 104, 1921, H. 3. S. 230—246. 11 Fig.

Gilbert, W., Klinisches und Anatomisches zur Kenntnis der herpetischen Augenerkrankung, Arch. f. Augenheilk., Bd. 89, 1921, H, 1/2, S. 23—34.

—, Zur Histologie des Aderhautsarkoms. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 105, 1921, S. 159 - 176.

Hanke, Viktor, Septische Metastasen in der Chorioidea. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 105, 1921, S. 851—864. 5 Fig.

Haymann, Ludwig, Beiträge zur Klinik und Pathologie der otogenen Pyämie. Beitr. z. Anat. d. Ohres, Bd. 14, 1920, H. 3/6, S. 242—272.

Hellmann, Karl, Ueber solitäre spongiöse Exostosen des äußeren Gehörganges. Ztschr f. Ohrenheilk.. Bd. 81, 1921, H. 1/2, S. 126 141. 4 Fig.

v. Hippel, E., Beiträge zur pathologischen Anatomie seltener Augenerkrankungen. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 105, 1921, S. 1037—1049. 6 Fg.

van der Hoeve, J., Augengeschwülste bei der tuberösen Hirnsklerose (Bourneville). Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 105, 1921, S. 880—898. 1 Taf. u. 7 Fig

Jendralski, Felix, Der Naevus conjunctivae ein Progonoblastom. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 226—234. 1 Fig.

Koeppe, L., Das stereomikroskopische Bild des lebenden Kammerwinkels an der Gullstrandschen Nernstlampe beim Glaukom. Ber. 44. Deutsch. ophthalmol. Ges., Heidelberg 1920, S. 87 - 101. 5 Fig.

Koyanagi, Y., Embryologische Untersuchungen über die Genese der Augenkolobome und des Mikrophthalmus mit Orbitalcyste. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd 104, 1921, H. 1/2, S. 1-35. 2 Taf.

Kraupa, Ernst, Beiträge zur Morphologie des Augenhintergrundes. 2. Graefes Arch f. Ophthalmol, Bd. 105, 1921, S 865-879. 19 Fig.

Lauber, Hans, Klinische und anatomische Untersuchungen über Drusen im Sehnervenkopf Graefes Arch. f Ophthalmol., Bd 105, 1921, S. 567—589. 43 Fig.

Lindner, K., Ueber die Topographie der parasitären Bindehautkeime. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 105, 1921, S 726—777. 17 Fig.

Märtens, M., Eine primäre bösartige epitheliale Geschwulst des Augeninnern beim Erwachsenen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 89, 1921, H. 1/2, S. 1—22. 8 Fig.

Meller, J., Chronische Iridocyclitis und Neuritis retrobulbaris. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 105, 1921, S. 299-332. 13 Fig.

Purtscher, O., Angeborene Mißbildung bei einem Brüderpaar. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 105, 1921, S. 39—47. 3 Fig.

Rados, Andreas, Ueber die Veränderungen im Frühstadium der Retinitis exsudativa externa. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 105, 1921, S. 973—996. 6 Fig.

Reis, W., Ueber Ophthalmomalacie. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 105, 1921, S. 616—639.

Rönne, Henning, Eine Form nichtsyphilitischer parenchymatöser Keratitis. Arch. f. Augenheilk., Bd. 87, 1921, H. 3/4, S. 133—141. 3 Fig.

Sattler, C. H., Hornhautfistel, herbeigeführt anscheinend durch Perforation einer zum Teil verkalkten Linse. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 105, 1921, S. 5 2—506. 3 Fig

Schwarzkopf, Ein Fall von symmetrischer Geschwulstbildung aller vier Lider (Plasmose) mit pathologisch-anatomischem Befund. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 45, 1921, H. 3, S. 142-158. 2 Fig.

Seefelder, R., Ein Beitrag zu den Geschwulstbildungen des retinalen Epithels der Regenbogenhaut. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 105, 1921, S. 271—278. 4 Fig.

Uhthoff, W., Beiträge zur Klinik und Anatomie der degenerativen Veränderungen der Hornhaut und der Bindehaut. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 105, 1921, S. 205—220. 14 Fig.

Wilbrand, H. und **Saenger, A.**, Die Pathologie der Bahnen und Zentren der Augenmuskeln. = Wilbrand u. Saenger, Neurol. des Auges, Bd. 8, 480 S. 6 Taf. u. Fig.
Wolf, Hans, Zur Angiopathia juvenilis mit Bemerkungen über den Bau und das Wesen der Limitans interna retinae. Arch. f. Augenheilk., Bd. 89, 1921, H. 1/2, S. 54–66. 7 Fig.
Wolfrum u. **Böhmig,** Zum Problem der Hornhautregeneration. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 104, 1921, H. 3, S. 175—197. 7 Fig.

Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere, Glandula carotica, Glomus coccygeum.

Askanazy, M. und **Brack, W.**, Sexuelle Frühreife bei einer Idiotin mit Hypoplasie der Zirbel. Virchows Arch. f. pathol. Anat, Bd 234, 1921, H. 1, S. 1—11. 1 Fig.
Bloch, Richard, Einiges zur postfötalen Entwicklung der Nebenniere des Meerschweinchens. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 232—280. 11 Fig.
Budde, Max, Zur Kenntnis der bösartigen Hypophysengeschwülste und hypophysären Kachexie. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 1, S. 16—34. 3 Fig.
Emmerich, E., Nebennieren und Antigene. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 213–215.
Fritsche, Robert, Ueber ein malignes embryonales Teratom der Schilddrüsengegend. Arch f. klin. Chir., Bd. 114, 1920, H. 2, S. 317–331. 2 Fig.
Giebel, W., Ueber primäre Tumoren der Zirbeldrüse. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 1, S. 176–190.
Höppli, R., Ueber das Strukturbild der menschlichen Hypophyse bei Nierenerkrankungen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 26, 1921, H. 1, S. 22—49.
Koopmann, Hans, Beitrag zur Epithelhörperchenfrage, unter bes. Berücksichtigung der Acidophilie der Zelle. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H 2, S. 342–372.
Nather, Karl, Zur Pathologie der Schilddrüsentuberkulose. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 33, 1921, H. 4, S 375—404.
Orthmann, E. G., Beitrag zur Kenntnis der bösartigen Nebennierengeschwülste. Arch. f. Gynäkol, Bd. 114, 1921, H. 2, S. 304–327. 6 Fig.
Rautmann, Hermann, Schilddrüse und Basedowsche Krankheit. Med. Klinik, Jg. 17, 1921, N. 22, S 646—648. 4 Fig.
Schultz, A., Ueber einen Fall von Athyreosis congenita (Myxödem) mit bes. Berücksichtigung der dabei beobachteten Muskelveränderungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 302—315. 2 Fig.
Sternberg, Carl, Ein Choristom der Neurohypophyse bei ausgebreiteten Oedemen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 31, 1921, N. 22, S. 585–591. 1 Fig.
Verron, O., Ueber die Bedeutung der Hypophyse in der Pathogenese des Diabetes mellitus. Centralbl f. allg. Pathol, Bd. 31, 1921, N. 20, S. 521—531. 2 Fig.

Verdauungsapparat.

Askanazy, M., Ueber Bau und Entstehung des chron. Magengeschwürs, sowie Soorpilzbefunde in ihm. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 234, 1921, H. 1, S. 111–178. 2 Taf. u. 19 Fig.
Becker, Victor, Besteht ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Oxyuren und der akuten Wurmfortsatzentzündung? Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 68, 1921, H. 1, S. 171–179. 2 Fig.
Boehm, H., Multiple Divertikel des Colon sigmoideum mit metastatischen Leberabszessen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 32, 1921, Nr. 2, S. 33—38. 1 Fig.
Brams, W. A, Ueber eine Spontananastomose zwischen Wurmfortsatz und Ileum. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 32, 1921, Nr 2, S. 38–39. 1 Taf.
—, Ueber das Ulcus syphiliticum multiforme ventriculi. Arch. f. Verdauungskr., Bd. 27, 1921, H. 6, S. 375–395. 6 Taf.
Engel, Desidor, Zur Genese der Darmcarcinoide. Ztschr. f. angew. Anat., Bd. 7, 1921, H. 5/6, S. 385—401. 2 Fig.
Fischer, Walter, Die Amöben der Mundhöhle. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 122–125.
—, Der jetzige Stand der Pathogenese der Appendizitis. Dtsche med. Wchn., Jg. 47, 1921, Nr. 17, S. 477–479.

Fischer, A. W., Ueber das Ulcus simplex des Dünn- und Dickdarms. Zugl. über Ulcera auf dem Boden restlos zerfallender Darmwandmetastasen hypernephroider Nierengewächse. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 234, 1921, H. 1, S. 21–31.

Gruber, Georg B., Ueber Form und Lage des Magens. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 279–282. 1 Fig.

Hecht, Hugo, Ein Fall von erblicher Schleimdrüsenhypertrophie im Munde. Arch. f. Dermatol., Orig., Bd. 130, 1921, S. 301–305. 3 Fig.

Hudalla, J., Versprengter Parotiskeim in der Oberlippe als Grundlage einer Tumorbildung. Diss. med., Breslau 1921. 8°.

Justi, Karl, Colitis hyperplastica polyposa dysenterica. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 234, 1921, H. 1, S. 31—42. 3 Fig.

Kappeler, Armin, Ueber Nematoden bei Darminvagination. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 234, 1921, H. 1, S. 43–52.

Katayama, Kusuyori, Pathologisch-anatomische und experimentelle Studien über das Magengeschwür. Mitt. med. Fak. K. Univ. Tokyo, Bd. 23, 1920, H. 2, S. 235—315. 3 Taf.

Ludwig, Arthur, Die Pathogenese des Ulcus pepticum ventriculi et duodeni. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 20, 1921, S. 199–220.

—, Ein bemerkenswerter Fall von Mißbildung des Oesophageo-Trachealrohres, zugleich ein Beitrag zur Auffassung von der formalen Genese derartiger Mißbildungen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 31, 1921, Nr. 23, S. 613—616. 1 Fig.

Maier, Marcus, Ueber eine Pilzerkrankung der Rachenmandel. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 81, 1921, H. 1/2, S. 115—117. 1 Taf.

v. Meyenburg, H., Zur Kenntnis der pathogenen Wirkung des Soorpilzes im Magen. Münch. med. Wchn., Jg. 68, 1921, Nr. 21, S. 633—634.

Müller, Paul F., Beitrag zur Histologie und Pathogenese des Ulcus pepticum außerhalb und innerhalb des Magens. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 123, 1921, H. 1. S. 1—27. 2 Taf.

Nissen, Ueber die Bedeutung des Soorpilzes für das chronische Magengeschwür. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 283—287.

Oberndorfer, Ganglioneuromatose und Riesenwuchs der Appendix. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 148 - 151.

v. Redwitz, Erich, Makroskopische und mikroskopische Befunde beim chronischen, tiefgreifenden Geschwür des Magenkörpers. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 122, 1921, H. 3, S. 475–546. 2 Taf. u. 11 Fig.

Schilling, Fritz, Beitrag zur Kenntnis der Parotisgeschwülste. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 68, 1921, H. 1, S. 139—160. 1 Taf.

Schober, Wilhelm, Zur Auffassung der sog. Carcinoide der Appendix als Progonoblastome. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 325—340.

Schneller, Julius, Ueber Druckgeschwüre in der Speiseröhre. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 31, 1921, Nr. 16, S. 428–432.

Sussig, L., Ueber Gastritis cystica. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 1—10. 1 Fig.

Widmann, Erich, Ueber angeborene und über krebsige Speiseröhren-Luftröhrenfistel. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 185—190.

Zausch, Paul, Ein Fall von Oesophagus-Atresie und Oesophago-Trachealfistel. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 234, 1921, H. 1, S. 94—110.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Appel, Fritz, Ueber multiple Adenokarzinome der Leber bei Negern. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 25, 1921, H. 10, S. 309—314. 2 Fig.

Beutler, A., Ueber blastomatöses Wuchern von Pankreaskeimen in der Magenwand. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 341–349.

Garnier, Marcel et **Reilly, J.,** Etude anatomique du foie dans la spirochétose ictérigène chez l'homme. Arch. de méd. expér. Sér. 1, T. 28, 1918/19. S. 228—276. 2 Taf u. 10 Fig.

—, **Maurice** et —, Etude anatomique de l' ictère grave par atrophie jaune aigue du foie (Ictère grave de Rokitansky et de Frerichs). Arch. de méd. expér, Sér. 1, T. 28, 1918/19, S. 565—611. 2 Taf.

v. Gierke, E., Kernikterus und Erythroblastose. Verh. Dtsch pathol. Ges., Jena 1921, S. 322–327.

Hanser, R., Zur Histologie der akuten bzw. subakuten Leberatrophie. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 263—268. 2 Fig.

Hanser, R., Zur Frage der akuten bzw. subakuten Leberatrophie. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 150–178.
Harbitz, Francis, Chronische Peritonitis mit Lymphangiektasien und Ascites chylosus. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd 31, 1921, Nr. 23, S. 609–612.
Herxheimer, Gotthold und **Gerlach, Werner,** Ueber Leberatrophie und ihr Verhältnis zu Syphilis und Salvarsan. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Leberzellregeneration. Beitr. z. pathol. Anat, Bd. 68. 1921, H. 1, S. 93–138.
Huzella, Theodor, Zur Pathologie der Mesenterialzysten. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 260 276.
—, Ueber die Histomechanik der atrophischen Lebererkrankungen. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 250–255. 3 Fig.
Jacobsthal, E., Ueber blastulaähnliche Gebilde in karzinomatösen Aszites. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 182.
Kraus, Erik Johannes, Pankreas und Hypophyse. (E. tierexper. Studie). Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 68, 1921, H. 2, S. 258–277. 4 Fig.
Lepehne, Georg, Pathogenese des Ikterus. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 20, 1921, S. 221—280.
Mebius, J., Clonorchiosis hepatis, Cirrhosis parasitaria und typisches Wachstum des Gallengangsepithels. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 96—149. 6 Fig.
Mönckeberg, J. G., Demonstration zur Pathologie der Leber. Verh. Dtsch. pathol Ges., Jena 1921, S. 243—249.
Naegeli, Th., Kongenitale Aplasie der Gallenblase. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 179–184.
Naunyn, B., Die Gallensteine, ihre Entstehung und ihr Bau. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med., Bd. 33, 1921, H. 1/2, S. 1—54. 4 Taf.
Schmidt, R. und **Teichmann, W.,** Ein Fall von sogenannter Pankreasapoplexie bei kryptogenetischer Sepsis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 234, 1921, H. 1, S. 189–194.
Seyfarth, Carly, Bericht über die in den letzten 6 Jahren (1915—1920) im Pathologischen Institut der Universität Leipzig zur Beobachtung gekommenen Fälle von akuter gelber Leberatrophie. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 255—262.
—, Zur pathologischen Anatomie der akuten gelben Leberatrophie. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 47, 1921, N. 41, S. 1222—1223.
Terplan, K., Ein Fall von primärem Lebersarkom. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 31, 1921, N. 17, S. 453—455.
Walz, Ueber multiple Aneurysmen der Leberarterie mit Leberruptur und über den Entstehungsmechanismus der letzteren. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 142—143.
Wegelin, Zur Genese und Einteilung der Pankreaszysten. Verh. Dtsch. pathol. Ges, Jena 1921, S. 169—174. 3 Fig.
—, Ueber hyalintropfige Degeneration der Leberzellen. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 274–279. 5 Fig.
Yamane, Masaharu, Beiträge zur Kenntnis der Pankreaszysten. Bern, Haupt, 1921, III, 130 S., 8°. M. Fig. 35 M.

Harnapparat.

Böhringer, M., Ein Beitrag zur Kenntnis der Tuberculosis occlusa der Niere. Diss. med. Jena, 1921, 8°.
Brunner, Alfred, Beiträge zur Nierenpathologie: Doppelniere und Hydronephrose bei Hufeisenniere. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 122, 1921, H. 1, S. 136—152. 2 Fig.
Cronquist, Carl, Ueber Lymphangitis prostato-iliaca. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig, Bd. 134, 1921, S. 374 390. 3 Fig.
Fischer, A. W., Zur pathologischen Anatomie der Prostatahypertrophie. Vortrag. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 162, 1921, H. 1/2, S. 34—37.
—, **Martin, Henry,** Oedema and nephritis. 3rd and enl. ed. New York 1921, XVI, 922 S., 8°. 10 $.
Garnier, Marcel et **Reilly, J.,** Etude anatomique des reins dans la spirochétose ictérigène chez l'homme. Arch. de méd. expér., Sér. 1, T. 28, 1918—19, S. 375–402. 8 Fig.
Gruber, Georg B. und **Bing, Leo,** Ueber Nierenmangel, Nierenkleinheit, Nierenvergrößerung und Nierenvermehrung. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 7, 1921, H. 6, S. 259—299. 6 Fig.

Kästner, Hermann, Nierensarkom bei einem siebenmonatlichen Fötus. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 1, S. 1—15. 3 Fig.

Lindström, Ludwig J., Studien über maligne Nierentumoren. Arb. a. d. Pathol. Inst d Univ. Helsingfors, N. F., Bd 2, S. 299—434. 2 Taf.

Moore, C. B., Infection in the female urethra. Anat. Record, Vol. 21, 1921, N 1, S. 1—17.

Matsuyama, Rokuro, Experimentelle Untersuchungen mit Rattenparabiosen. 2. Teil: Die Folgen der Nierenexstirpation. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 2, S. 216—235.

Ohmori, D., Bedeutung der Membrana propria der Glomerulusschlingen in der Nierenpathologie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 234, 1921, H. 1, S. 53—72.

Oppenheimer, W., Schleimhautzysten in der Muskulatur der Blasenwand. Frankf. Ztschr. f. Pathol, Bd. 25, 1921, H. 2, S. 334—341.

Pincsohn, A., Entstehung eines Gallertkrebses auf Grund ortswidrigen Epithels in der Harnblase. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 350—357.

Schaefer, Frida, Ueber eine hypoplastische und eine partielle Zystenniere. Frankf. Ztschr, f. Pathol., Bd. 26, 1921, H. 1, S. 128—156. 1 Fig.

Schilling, Fritz, Ein Fall von hochgradiger Hypoplasie der Nierenanlage eines Neugeborenen, verbunden mit anderen Mißbildungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 176—202.

Silberberg, Martin, Zur Lehre von der Adenombildung aus Regeneraten, studiert an einem Fall von Schrumpfniere. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 368—380. 3 Fig.

Staemmler, M., Ein Beitrag zur Lehre von der Zystenniere. Beitr. z. pathol. Anat, Bd. 68, 1921, H 1, S. 22—57. 1 Taf.

Vogel, J., Ueber tiefsitzende Harnleitersteine. Berl klin. Wchnschr., Jg. 58, 1921, N. 22, S. 577—580. 3 Fig.

Wolff, Alois, Die geschlossene, kavernöse Nierentuberkulose. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 6, 1921, H. 5 6, S. 314—375. 10 Fig.

Zimmermann, Heinz, Ueber doppelseitige Atresie der Uretermündung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 232, 1921, S. 316—324. 1 Fig.

Zinner, Alfred, Zur Kenntnis und Pathogenese intraparenchymatöser Nierenzysten. Ztschr. f. urol. Chir, Bd. 7, 1921, H. 4, S. 123—127. 3 Fig.

Männliche Geschlechtsorgane.

Berblinger, Ueber die Zwischenzellen des Hodens. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 186—197. 7 Fig.

—, **W.,** Zur Frage der sogenannten Pubertätsdrüse des Menschen. Med. Klinik., Jg. 17, 1921, N. 21, S. 617—618.

Haslinger, Koloman, Lymphangioma cysticum scroti. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 6, 1921, H. 5/6, S. 293—296. 2 Fig.

Jaffé, Rudolf, Pathologisch-anatomische Veränderungen der Keimdrüsen bei Konstitutionskrankheiten, insbesondere bei der Pädatrophie. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 204—205.

Ishibashi, Matsuzo, Ueber die Zwischenzellen mit bes. Berücks. ihrer pathologischen Verhältnisse. Mitt. med Fak. K. Univ. Tokyo, Bd. 22, 1919, H. 1, S. 39—120 4 Taf.

Kern, Paul, Ein Fall von beiderseitiger Hodenverdoppelung, Hypospadie und Spina bifida occulta. Langensalza, 19 S., 8°. 1 Taf, = Sammlg. wiss. Arbeiten. H. 63. 4 M.

Leupold, Ernst, Die Bedeutung des Interrenalorgans für die Spermiogenese. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 206—209.

Meyer, Robert, Ein Mahnwort zum Kapitel „Interstitielle Drüse". Zentralbl. f. Gynäkol., Jg. 45, 1921, N. 17, S. 593—601.

Petit et **Peyron,** Sur l' origine sertolienne de l'epithélioma séminifère chez le chien. Compt rend. soc. biol., T. 84, 1921, N. 10, S. 489—491. 3 Fig.

Schmincke, Zur Pathologie des Colliculus seminalis, Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 164—168. 2 Fig.

Simmonds, Ueber das Verhalten des menschlichen Hodens bei narbigem Verschluß des Samenleiters. Verh. Dtsch pathol. Ges., Jena 1921, S. 201—203.

Sowade, H., Zur Kenntnis der akzessorischen Gänge am Penis. Arch. f. Dermatol. u. Syph, Orig., Bd. 132, 1921, S. 250—253.

Sussig, J., Zur Frage über die Genese der Tuberkulose des männlichen Gliedes. Dtsche Ztschr. f. Chir.. Bd. 165, 1921, H. 1/2, S. 101—148. 8 Fig.

Sternberg, Carl, Zur Frage der Zwischenzellen. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 197—199.
Tiedje, Unterbindungsbefunde am Hoden unter besonderer Berücksichtigung der Pubertätsdrüsenfrage. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 200—201.
Wolf, Johannes, Beitrag zur pathologischen Histologie der gonorrhoischen Epididymitis. Diss. med., Leipzig 1921, 8°.
Zausch, Paul, Ein Fall multipler maligner Teratome der männlichen Keimdrüsensphäre. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 234, 1921, H. 1, S. 226—239. 6 Fig.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Auvray et **Thinh,** Cancer du clitoris par transformation maligne d'un naevus pigmentaire. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 91, 1921, N. 2. S. 107—109.
Boettger, Max, Ein Beitrag zum verhornenden Plattenepithelkarzinom des Ovariums. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynaekol., Bd. 54, 1921, S. 22 - 33. 3 Fig.
Frist, Joachim, Ueber Tubentuberkulose mit adenomähnlicher Wucherung der Tubenschleimhaut. Arch. f. Gynaekol., Bd. 114, 1921, H. 2, S. 393—400. 1 Fig.
• **Hoffmann,** Zur Histomechanik des normalen Eierstockbaues und der sogenannten chronischen Oophoritis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 234, 1921, H. 1, S. 210—225. 3 Fig.
Jägerroos, B. H., Die Hydrosalpinx, ihre pathologische Anatomie, Aetiologie, Pathogenese und Klinik. Arch. f. Gynaekol., Bd. 114, 1921, H. 2, S. 428—392.
Kafka, Viktor, Zur Kenntnis der Struma colloides ovarii. Arch. f. Gynaekol. Bd. 114, 1921. H. 3, S. 587—619. 1 Taf. u. 3 Fig.
Kratzeisen, Ernst, Lithopädien in der Tube. Zentralbl. f. allg. Pathol. Bd. 31, 1921, N. 19, S. 502 - 505. 2 Fig.
Lipschütz, B., Untersuchungen über nicht venerische Gewebsveränderungen am äußeren Genitale des Weibes. Arh. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 128, 1921, S. 261—301. 2 Taf.
—, Sur le mode de développement et les variétés des tumeurs de l'ovotestis. Compt. rend. Acad. Sc., T. 172, 1921. N. 16, S. 1001—1003.
Schilling, Fritz, Ueber einseitige Defekte im weiblichen Urogenitaltraktus. Arch. f. Gynaekol, Bd. 114, 1921, H, 2, S. 428—437.
Seyler, Histologisch typische und homologe Myome des Uterus mit „intravenösem" Wachstum. Virchows Arch., Bd. 233, 1921, S. 277—285. 2 Fig.
Tobler, Th. P., Zur Lehre des Carcinoma cylindrocellulare gelatinosum vulvae, ausgehend von der Bartholinischen Drüse. Ztschr. f. Geburtsh., Bd. 83, 1921, H. 3, S. 707—724. 1 Fig.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Achard, Ph., Desbouis, G., Leblanc, A. et **Binet, Léon,** Etude des échanges respiratoires dans les intoxications par les gaz de combat. Arch. de méd. expér., Sér. 1, T. 28, 1918/19, S. 468—525. 26 Fig.
Busch, M., Physikalisch-chemische Untersuchungen zur Theorie der Giftwirkung. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 113—116.
Flury, Rona, Laqueur, Magnus u. A., Ueber Kampfgasvergiftungen, 1—9. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 13, 1921, S. 1—579. 4 Taf. u. 153 Fig. 268 M.
Hage, Otto, Ueber Veronalvergiftung. Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. 62, H. 1, S. 19—41. 3 Fig.
Hanser, R., Salvarsantodesfall. Verh. Dtsch. pathol. Ges., Jena 1921, S. 116—121.
Koenigsberger, Otto, Ueber Morphinvergiftungen. Diss med., Leipzig 1921, 8°.
Lewin, L., Die Vergiftung durch Trinitrotoluol. Ein Beitrag zur Toxikologie der Sprengstoffe. Arch. f exper. Path., Bd. 89, 1921, H. 5/6, S. 340—359.
Petri, Else, Zur pathologisch-anatomischen Diagnose und Histologie der Phosphorvergiftung (m. b. Berücks. d. Lipoidfrage). Frankf. Z. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 2, S. 195—215.

Bericht über die niederländische Fachliteratur (1. 7. 21 bis 1. 10. 21).

Erstattet von G. O. E. Lignac.

Fokke Meursing, Ueber den Status thymo-lymphaticus. (Geneeskundige Bladen Reeks 22, 1921, Nr. 12.)

Der Verf. stellt sich die Frage, ob Individuen mit einem zu stark entwickelten Thymus und Lymphdrüsensystem minderwertig sind und deshalb auch

ein Opfer ihrer Minderwertigkeit unter besonderen Umständen (Unglücksfälle) werden? Der Verf. hat versucht diese Frage mit seinen Beobachtungen am großen Amsterdamschen Materiale zu beantworten. Er meint, daß nach seiner Erfahrung diese Menschen besondere Neigung haben zum Selbstmord, der alltäglich drohenden Gefahr weniger zu entfliehen vermögen (durch Ungeschicklichkeit, Leichtsinn), auch durch geringe Reize schon getötet werden (wenn man nämlich annimmt, daß der Status thymo-lymphaticus ein Zustand eines labilen Lebens bedeutet). Der Verf. wünscht, daß vom gerichtlich-medizinischen Standpunkte der Status thymo-lymphaticus Beachtung verdient. Man soll in bestimmten Fällen den Richter darauf aufmerksam machen, daß der Thymo-Lymphatiker, der durch die Schuld eines Anderen gestorben ist, sehr wahrscheinlich auch durch seine Minderwertigkeit (S. o.) zum Stattfinden des Unglückes mitgewirkt hat.

Schoo, H. J. M., Verblutung durch eine seltene Ursache. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 65, 1921, Nr. 2, H. 2.)

Eine 70jährige Frau, nierenkrank mit stark entwickelten Krampfadern der Beine, war an Verblutung aus einem aufgekratzten und geplatzten Varix gestorben.

Lignac, G. O. E., Ueber die Stelle der sogenannten Dünndarm- und Appendixcarcinoide in den Geschwülsten. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 65, 1921, Nr. 8, H. 2.)

Der Fall eines Ileumcarcinoides, mit Metastasierung in die ileocoecalen Lymphdrüsen und Hineinwachsen desselben in die Lymphgefäße des Mesenteriums, zusammen mit den histologischen Merkmalen dieses Gebildes veranlaßt den Verf. zur Unterscheidung zweier Darmkarzinomformen. Erstens: die sogenannten Dünndarm- und Appendixcarcinoide, welche sich wahrscheinlich aus verirrten, embryonalen Keimen entwickeln, klinisch relativ gutartig sind und fast immer symptomlos verlaufen, zweitens, die adenokarzinomatösen, öfters polypösen und meistens im Dickdarme sitzenden Karzinome, welche klinisch nach kürzerer oder längerer Latenz deutliche Erscheinungen machen. Es fragt sich noch, aus welchem embryonalen Gewebe (z. B. aus dem Deckepithelium des Darmes) und während welcher Zeit der embryonalen Entwickelung sich die Keime verirren? Der Verf. meint, daß der Name „Carcinoid" besser ist als den von Burckhardt vorgeschlagenen „kleine Appendix- und Dünndarmkarzinome", weil die wohlbekannten Darmkarzinome im Anfange der Entwickelung oder bei einer kräftigen, reaktiven Bindegewebswucherung ebenso gut klein sind oder bleiben. Der Name „Carcinoid" gibt die oben erwänte Unterscheidung an.

Deelman, H. T., Das metastatische Karzinom im Knochensysteme (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 65, 1921, Nr 9, H. 2.)

Bei 76 Karzinomfällen wurden mikroskopisch 15mal Knochenmetastasen des Karzinoms aufgefunden. Der Verf. kommt nach ausführlicher Darlegung zu folgenden Ergebnissen:

Das Knochensystem gibt den hierher verschleppten Karzinomzellen eine gute Gelegenheit zum Anwachsen, wenigstens eine bessere als die Milz und die Lungen. Bei der dem Wachstum des metastatischen Karzinoms kommt es:

1. zur völligen Verdrängung des Knochenmarkes, das Knochengewebe bleibt unberührt,

2. zur Osteoplastik (Neoplastik). Die Osteoplastik ist der Bindegewebsreaktion in der Geschwulst proportional. Sind die Geschwulstzellen sehr lebenskräftig, so tritt nachher eine sekundäre, osteoklastische Wirkung dieser Zellen ein,

3. zur direkten Osteoklastik durch lakunäre Resorption des Knochengewebes, wobei die Geschwulstzellen eine Rolle spielen.

Hulst, J. P. L., Hautveränderungen durch den elektrischen Strom. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 65, 1921, Nr. 11, H. 2.)

Der Verf. bestätigt die Befunde Kawamuras und Mieremets; jedoch der Verf. stellt sich die Frage, ob wirklich die Hautveränderungen, durch Elektrizität verursacht, pathognostisch für diese sein sollten (Kawamura). Der Verf. untersucht deshalb die Hautveränderungen wie sie bei großer und trockener Hitze während des Lebens und nach dem Tode entstehen können. Es zeigt sich, daß weitgehende Uebereinstimmungen bestehen, und daß man nicht von einer spezifischen, elektrischen Hautveränderung reden darf. Die gemeinschaftliche Ursache der Hautveränderungen, durch Elektrizität und Hitze veranlaßt, soll die Wärme sein, welche jedoch nicht zu hoch sein darf, sonst tritt Verkohlung auf.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Hoffmann, E., Ueber die als Leuchtbildmethode bezeichnete Art der Dunkelfelduntersuchung. (Med. Kl., 29, 1921.)

Der kurze Aufsatz weist auf die besonderen Vorteile der Methode hin, die bekanntlich darin besteht, gefärbte Präparate, gefärbte Ausstriche wie ungefärbte und gefärbte Schnitte im Dunkelfeld zu untersuchen. Die Methode eignet sich nach Verf. u. a. besonders dafür, kleine im Hellfeld schwach oder gar nicht sichtbare Körperchen gut erkennbar zu machen und ferner Geißeln und andere feinste Fädchen bei schwacher Anfärbung und in verblaßten Präparaten gut sichtbar zu machen. — Hinsichtlich der Technik ist noch hervorzuheben, daß sich für Schnitte die Einschaltung einer ungeölten, für Ausstriche einer geölten Mattscheibe mehr empfiehlt. *Höppli (Hamburg).*

Wassermann, F., Celloidin-Paraffineinbettung kleiner Objekte. (Ztschr. f. wissenschaftl. Mikrosk. u. mikr. Technik, Bd. 38, 1921, H. 1 [149].)

Beschreibung eines vom Verf. ausgearbeiteten, einfachen Verfahrens, um mit Hilfe besonderer, leicht vom Mikroskopiker selbst herstellbarer Einbettungsgefäße sehr kleine Objekte — Verf. bearbeitete Rotatorien mit einem größten Durchmesser von 0,5—1 mm — gemeinsam in größerer Menge in Celloidin-Paraffin einzubetten. *Rösch (Halle a. S.).*

Blochmann, F., Neue Hilfsmittel beim Herstellen und Weiterbehandeln von Paraffinschnitten. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikrosk. u. mikr. Technik, Bd. 38, 1921, H. 1 [149].)

I. Der Funkeninduktor als Hilfsapparat beim Paraffinbänderschneiden. Um zu verhindern, daß beim Schneiden mit dem Mikrotom die Paraffinschnitte elektrisch werden und sich infolgedessen zusammenschieben und am Messer kleben, läßt Verf. die Funkenstrecke eines Induktionsapparates nahe der Stelle des Messers, wo der Schnitt sich bildet, laufen und erhält so ohne Mühe ein tadelloses Schnittband. — II. Ein Apparat zum Strecken von Paraffinschnitten. Ein zu diesem Zweck besonders konstruiertes, kleines, für Gasbenutzung eingerichtetes Wärmeöfchen, das käuflich für 200 bis 240 M. zu beziehen ist. *Rösch (Halle a. S.).*

Sloboziano, Coloration trichromique pour la Technique histologique. (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, Tome 84, 1921.)

Färbung der Kerne mit Glykhaemalaun 5—10 Minuten. Abspülen mit Wasser. 1—2 Minuten den Schnitt differenzieren in 1% Eisenalaunlösung. Auswaschen mit Wasser. Färbung des Plasmas mit 1—2% wässriger Aurantia- oder höher konzentrierter Orangelösung; Dauer 5—10 Minuten. Einlegen des mit destilliertem Wasser abgespülten Schnittes in 1% wässrige Lösung von Phosphormolybdänsäure etwa 5 Minuten lang. Abspülen mit Aqua destillata. Färbung des kollagenen Gewebes in einem Gemisch zu gleichen Teilen von Anilinblau-Grübler 1% und 1% Phosphormolybdänsäurelösung. Färbedauer 10—20 Minuten. Dann wird der Schnitt in destilliertes Wasser gebracht, differenziert in Salzsäurealkohol (5 gtt H Cl auf 100 ccm 75% Alkohol). Wurde zu stark differenziert, so wird die Anilinblaufärbung wiederholt. Schließlich Entwässerung. Xylolaufhellung. Balsam.

Färbeeffekt: Chromatin violett; Epithelien gelbgrün, Plasma, Muskelfasern braun oder gelb, Bindegewebe blau. Verfasser erklärt diese Dreifachfärbung für einfacher als die Tinction nach Matton. *Berblinger (Kiel).*

Bender, Willy, Zur Technik des Nachweises der Tuberkelbazillen im Sputum. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 86, 1921, H. 6.)

Die von Joetten und Haarmann modifizierte Spenglersche Methode wurde vom Verf. weiter verbessert, so daß sie jetzt die Ziehl-Neelsensche bedeutend übertrifft. Verf. färbt warm mit Karbolfuchsin, entfärbt mit 3%igem

HCL-Alkohol und färbt nach mit gesättigter wässriger Pikrinsäure. Durch das Anreicherungsverfahren von Uhlenhuth-Hundeshagen wurden die Resultate nur noch wenig verbessert. *Huebschmann (Leipzig).*

Fornet, W., Ueber die Reinkultur des Pockenerregers. 6. Mitteilung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 87, 1921, H. 1.)

Verf. gibt einige technische Einzelheiten seiner Methode der Reingewinnung und -züchtung des Pockenerregers durch Aetherbehandlung der Lymphe. Auch mikroskopisch konnte er die Vermehrung seines Microsoma variolae nachweisen. *Huebschmann (Leipzig).*

Ebeling, A. H., Fibrin and Serum as a culture medium. [Fibrin und Serum als Kulturmittel.] (Journ. of exp. Med., Bd. 33, Nr. 5, 1. Mai 1921.)

Fibroblasten bzw. Bindegewebe wuchsen in einem neuempfohlenen Kulturgemisch, bestehend aus Serum, Fibrinogen und Embryonalsaft etwa ebensogut als bei der älteren Verwendung von Plasma und Embryonalsaft. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Bücheranzeigen.

Anschütz, W. und Konjetzny, G. E., Die Geschwülste des Magens. I. Teil: Allgemeine Pathologie und spezielle Anatomie. Mit 8 farbigen Tafeln und 211 Textabbildungen. Deutsche Chirurgie, Lieferung 46f, 1. Hälfte, 1. Teil. Stuttgart, Ferd. Enke, 1921, 387 Seiten.

In dem vorliegenden 1. Teil der die Geschwülste des Magens behandelnden Lieferung der deutschen Chirurgie ist die allgemeine Pathologie und spezielle pathologische Anatomie dargestellt worden. Die Hauptarbeit wurde hierbei von Konjetzny geleistet, der gerade auf diesem Gebiete dem Pathologen als streng sachlicher und kritischer Forscher bekannt ist. So bringt er auch in diesem Werk sehr wichtige neue Beiträge beispielsweise zur Frage nach der Umwandlung des Magenulcus in Karzinom, den Zusammenhängen des von ihm so genannten Carcinoma fibrosum und der Linitis plastica, den Beziehungen zwischen den chronischen Reizzuständen des Magens, der Polyposis und der Krebsentwicklung, um nur die für den Pathologen wichtigsten Untersuchungen herauszugreifen. Auch die Frage der Metastasierung und der Vernichtung von verschleppten Keimen besonders im Netz wird eingehend erörtert. Wenn auch manches, wie kausale und formale Genese, endemische Verbreitung, Vererbung usw. nur kurz gestreift ist, so entspricht das durchaus dem eigentlichen Zweck des Buches, das in erster Linie chirurgischen Interessen gerecht werden soll. Aber für den pathologischen Anatomen bildet es inbezug auf Fragestellungen wie für histogenetische Untersuchungen eine wichtige Fundgrube, aus welcher manche Anregungen zu schöpfen sind. Es hat uns namentlich auf den eingangs erwähnten Gebieten ein gut Stück vorwärts gebracht, und man muß es besonders anerkennen, daß ein Kliniker eine so intensive histologische Detailarbeit geleistet hat, deren Kenntnis für jeden, der sich mit diesen Fragen beschäftigt, unentbehrlich ist.

Zum Schluß finden auch die Sarkomformen und die übrigen Geschwülste des Magens noch eine entsprechende Berücksichtigung. Sehr zahlreiche klare makroskopische und mikroskopische Abbildungen ergänzen und erläutern den flüssig geschriebenen Text. Die beigegebenen bunten Tafeln überraschen durch ihre dem lebenden Organ entsprechende lebhafte Farbengebung. *Versé (Charlottenburg).*

Ewing, James, Neoplastic diseases. A Textbook on tumors. Philadelphia und London, W. B. Saunders Comp., 1919.

Dies Lehrbuch der Geschwülste aus der Feder des amerikanischen Pathologen Ewing vom Cornell University Medical College in New York verdient hier besprochen zu werden. Es behandelt auf etwas über 1000 Seiten zunächst die allgemeine Geschwulstlehre. Nach einem einleitenden historischen Kapitel folgen Kapitel über die Einteilung und allgemeine Pathologie der Geschwülste; über das Problem der Malignität und die Metastasen; über den Chemismus der

Tumoren; über die verschiedenen Theorien der Geschwülste; über die spezielle Aetiologie; über Trauma und Tumor; über experimentelle Geschwulstforschung. Der zweite, weitaus umfassendere Abschnitt des Buches behandelt die spezielle Onkologie, teils geordnete nach dem Bau der Geschwülste, teils nach den verschiedenen Organen. Ein Literaturverzeichnis von 44 Seiten macht den Schluß. Das Buch enthält eine Fülle von Abbildungen (479), viele nach Originalphotogrammen und mikrophotographischen Aufnahmen, manche sind auch andern, meist amerikanischen Abhandlungen entnommen. Die Abbildungen sind recht verschiedenwertig; zumal an den Mikrophotogrammen, die bei starken Vergrößerungen aufgenommen sind, ist nicht immer viel zu lernen. Viele Abbildungen aber sind ganz ausgezeichnet und lehrreich, und man betrachtet sie fast mit ebenso großer Freude wie die herrlichen Abbildungen in dem Mac-Callumschen Buch, das im gleichen Verlag erschienen ist. Sehr wertvoll ist an dem Ewingschen Buche, daß immer wieder bei den Kapiteln der speziellen Onkologie auf klinische Daten Rücksicht genommen wird; es fehlen fast nirgends statistische Angaben über die Häufigkeit der entsprechenden Geschwulste, über Operabilität, über Rezidive, über Häufigkeit und Sitz der Metastasen, über das Vorkommen in den verschiedenen Lebensaltern und dergleichen. Die einschlägige Literatur ist ziemlich eingehend berücksichtigt, und nicht nur die amerikanisch-englische, auch die deutsche ist größtenteils berücksichtigt (allerdings sind nicht wenige der Autorennamen verdruckt), die französische und italienische nur teilweise.

Jeder Pathologe wird dies Buch gerne und nicht, ohne vielfache Anregung und Belehrung daraus zu ziehen, benützen. Wir haben in Deutschland kein derartiges Buch, was unsere heutigen Kenntnisse in so umfassender und dabei praktischer Weise zur Darstellung bringt. Wer mit der amerikanischen Literatur vertraut ist, weiß auch, daß er in einem Buche dieses Verfassers eine Fülle eigener Beobachtungen und Ideen finden wird. Der Haupttitel des Buches neoplastic diseases ist für die Auffassung des Autors vom Wesen des Tumorprozesses bezeichnend. Er sagt, daß die frühere Auffassung, es möchte den malignen Tumoren eine einheitliche Ursache zugrunde liegen, unsere Kenntnisse von den malignen Geschwülsten wohl eher gehindert hat. Er bemüht sich, hier die verschiedenen ätiologischen Faktoren, die in so verschiedener Weise zur Bildung von Tumoren führen können, genauer zu analysieren; er weist auf den Einfluß des klinischen Verlaufes auf die histologische Struktur hin, sucht, so weit überhaupt möglich, von der Histogenese der einzelnen Geschwülste Rechenschaft zu geben und die klinischen Erfahrungen möglichst zu berücksichtigen. Aus einem Buche über allgemeine Onkologie wurde so ein Buch, das sich im wesentlichen mit dem Studium bestimmter Gruppen von Geschwülsten, mit bestimmten Geschwülsten bestimmter Organe beschäftigt, weil wir eben noch nicht so weit sind, allgemeine Grundsätze immer unbedenklich auf die einzelnen Fälle anwenden zu können. Das mag manchem etwas ketzerisch erscheinen; aber ich glaube, der Autor hat da durchaus recht. Da, wo die onkologische Forschung nicht so ganz losgelöst von der Klinik und den klinischen Erfahrungen betrieben wird, wo der Pathologe auch von dem fernerem Schicksale der Patienten, deren Geschwulst er zu untersuchen hat, etwas erfährt, wo er Gelegenheit hat, den Patienten zu sehen, wo er in der Lage ist, auch die Geschichte des Kranken zu studieren, wird der Geschwulstforscher in manchem zu einer Auffassung kommen, die von den uns geläufigen da und dort sogar erheblich abweicht. Es ist unmöglich, hier auf eine Menge interessanter Ansichten des Autors einzugehen (etwa auf seine Auffassung von Karzinosarkomen, auf den Uebergang von Lymphogranulomatose in Tumor, auf die Frage der endothelialen Natur mancher „fraglicher" Tumoren, die er vorerst eben nicht besser klassifizieren kann, auf die Einteilung der Lymphosarkome, auf die Auffassung, daß Leukämie ein Symptomenkomplex verschiedener Aetiologie ist, auf erworbene funktionelle Eigenschaften, z. B. von Adenomen); manches wird Widerspruch finden, vieles wird Anregung, vieles reiche Belehrung bringen.

Der Preis des Buches ist 12 Golddollar; wie viel tausend Mark das heute sind, weiß keiner ganz genau. Ich wünschte jedem Pathologen, daß er sich dies Buch schenken ließe, denn wer vermöchte sichs heute noch anzuschaffen?

W. Fischer (*Göttingen*).

Oestreich, Richard, Pathologisch-anatomisches Praktikum für Studierende und Aerzte. Zweite verbesserte Auflage. Berlin u. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1921. Pr. 27 M.

Das im Jahre 1913 erschienene „Pathologisch-anatomische Praktikum“ von R. Oestreich hat jetzt eine 2. Auflage erlebt, die gegenüber der ersten allerhand Abänderungen und Ergänzungen zeigt. Das Buch ist im Taschenformat gehalten, umfaßt 287 Druckseiten und zwar lediglich Text ohne Abbildungen und behandelt 1. die Methoden der Untersuchung, 2. die pathologisch-anatomische Diagnostik und 3. die Grundzüge der allgemeinen Pathologie. Nach Art eines Kompendiums ist es charakterisiert durch die äußerst knappe, telegrammstilartige Ausdrucksweise mit ihrer oft übertriebenen Kürze, durch die sehr weitgehende, hier und da sogar gekünstelt erscheinende Systematisierung und schließlich durch den nahezu völligen Verzicht auf theoretische Erörterungen. Man kann über den pädagogischen Nutzen solcher mehr an Gedächtniskunst als Verstandesschärfe appellierender Bücher streiten, aber selbst diejenigen, welche von deren Wert überzeugt sind, werden sich dem berechtigten Einwand nicht verschließen können, daß durch eine derartige Stilart unbewußt mancherlei Unklarheiten und Schiefheiten im Ausdruck sich kaum vermeiden lassen, die bei dem Unerfahrenen leicht zu falschen Vorstellungen führen. Diese Mängel haften auch dem vorliegendem „Praktikum“ vielfach an und dieses kann daher dem jungen Anfänger keinesfalls als Grundlage zur Erwerbung der notwendigen pathologischen Kenntnisse dienen. Wenn nach dem Wunsch des Verfs. „das kleine Werk als ein Taschenbuch für den Unterricht in der pathologischen Anatomie gedacht“ ist und „beim Besuch der diesbezüglichen Kurse bzw. Vorlesungen ein nützlicher Begleiter sein“ soll, so nimmt Ref. hierzu den nämlichen ablehnenden Standpunkt ein wie kürzlich Mönckeberg bei Besprechung des K. Kochschen „Grundrisses der speziellen pathologischen Anatomie“ in diesem Centralblatt (Bd. 31, S. 142). Dagegen erscheint mir das „Praktikum“ für solche, die bereits aus Vorlesungen, Kursen, Lehr- und Handbüchern ein genügendes Wissen sich erworben haben, zur raschen Repetition einzelner Kapitel oder auch des gesamten Stoffes wohl geeignet und zu diesem Zweck für Studierende und Aerzte empfehlenswert.

Kirch (Würzburg).

Bergel, S., Die Lymphozytose, ihre experimentelle Begründung und biologische Bedeutung. Mit 36 Textabbildungen, 140 Seiten. Springer 1921. Geb. 45 Mk.

Im experimentellen Teil wird die Biologie der Lymphozyten und deren Beziehung zu Fetten, Hämaglutination und Hämolyse, Tuberkelbazillen und Spirochäten abgehandelt, wobei B. seine Anschauungen von eigenen, durch viele Veröffentlichungen schon bekannten Untersuchungen abhängig macht. Der biologisch-klinische Teil bringt die Lymphozyten in enge Beziehung mit verschiedenen physiologischen und pathologischen Vorgängen; auch wird der Versuch gemacht, aus diesen Tatsachen die Bedeutung der Lymphozytose in diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Hinsicht abzuleiten.

Die Gedankengänge B.s bauen auf der Behauptung auf, dass die Lymphozyten ein lipolytisches Ferment enthalten; zugunsten dieser Anschauung und ihrer Verwertung muß sich die Morphologie manchmal recht willkürliche Eingriffe und Umdeutungen histogener und hämatogener Zellformen, welche bis jetzt nicht als Lymphozyten bekannt waren, gefallen lassen, ob erfolgreich für B., bleibt abzuwarten. Trotz aller innern Bedenken verdient die zielbewußte und umfassende Art der Behandlung der einschlägigen Fragen sowie die Idee der Verknüpfung der verschiedensten morphologisch-funktionellen Fragestellungen das Interesse des Pathologen. *S. Gräff (Heidelberg).*

Mosse, M., Pathologie und Therapie des hämolytischen Ikterus. (Sammlung zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Verd.- u. Stoffw.-Krankh., Bd. 7, 1921, H. 3.)

In vorwiegend referierender Weise behandelt die vorliegende Abhandlung das Krankheitsbild des hämolytischen Ikterus. Ein historischer Ueberblick gibt davon Kenntnis, daß die ersten einschlägigen Beobachtungen in der englischen Literatur niedergelegt sind von Murchison 1885 und von Wilson 1890. An einer Umwandlung des Blutfarbstoffes in Gallenfarbstoff außerhalb der Leber kann nicht gezweifelt werden; der alte Satz, es gebe keinen hämatogenen Ikterus, kein Ikterus könne zustande kommen ohne Beteiligung der Leber, muß heute etwa so formuliert werden: kein Ikterus kommt zustande ohne Beteiligung des retikulo-endothelialen Stoffwechselapparates. Möglich, daß sich beim hämolytischen Ikterus eine Cholesterinvermehrung in den Organen nachweisen ließe. Pathologisch-anatomisch ist der wichtigste Befund die starke Blutüberfüllung der

Milzpulpa. Bezüglich der Pathogenese bestehen vier Theorien, nämlich die einer primären Leber- bzw. Gallengangsveränderung, die einer primären Minderwertigkeit der Erythrozyten bzw. des Erythroblastenapparates, die einer krankhaft veränderten Milzfunktion und die eines von der Norm abweichenden Zusammenwirkens verschiedener Organe. Des Autors eigene Auffassung geht dahin, daß es sich um eine Erkrankung der Milz und des gesamten retikulo-endothelialen Stoffwechselapparates handeln dürfte. Die Milz ist dreifach beteiligt, durch Abstoßung Erythrozyten schädigender Substanzen in die Zirkulation, Erkrankung des retikulo-endothelialen Apparates und Erscheinungen des spodogenen Tumors. Aetiologisch kommen beim erworbenen hämolytischen Ikterus Infektionen und Intoxikationen in Betracht; es gibt aber auch kryptogenetische Fälle. Bei der familiären Form spielen konstitutionelle Momente eine Rolle. Differentialdiagnostisch kommen wesentlich in Betracht perniziöse Anämie, familiäre Cholämie und chronische Malaria. Als ätiologische Therapie kommt die Milzexstirpation in Frage, deren Erfolg bei der familiären Form fast stets ein ausgezeichneter, ein weniger guter oft bei der erworbenen Form ist. Die scheinbare Zugehörigkeit des Icterus neonatorum ist keine eindeutige. Die Abhandlung schließt ein Literaturverzeichnis ab. *Helly* (*St. Gallen*).

Aus den Pathologischen Instituten.

Verzeichnis der Dissertationen aus dem Pathologischen Institut zu Leipzig aus den Jahren 1910—1921[1]).

1. Stephan, Richard, Ueber die Entstehung melanotischer Tumoren und des melanotischen Pigmentes. Leipzig 1910.
2. Leuß, Ettina, Ueber Enterokystome. Leipzig 1910. Mit Tafel.
3. Brückner, Walter, Anatomische Untersuchung eines Falles von Sirenenbildung. Leipzig 1910. Mit Tafel.
4. Valentiner, Otto, Ueber 2 Fälle von Leptomeningitis purulenta beim Erwachsenen, bedingt durch Bakterien der Coligruppe. Leipzig 1910. (Prof Löhlein.)
5. Beerholdt, Alexander, Ueber epidemisch aufgetretene Appendizitis in einer Erziehungsanstalt. Leipzig 1910.
6. v. Lippmann, Richard, Ueber doppelseitige Pneumonomykosis aspergillina. Heidelberg 1910.
7. Szadkowski, Leonhard, Drei Fälle von Gehirnmißbildung (Cyclencephalie.) Leipzig 1910. Mit 4 Taf.
8. Büttner, Heinrich, Ein Fall von familiärem Milztumor mit Pigmentzirrhose und allgemeiner Hämochromatose. Leipzig 1911.
9. Weidlich, Rudolf, Ueber akute nekrotisierende Tracheolaryngitis mit abszedierender Lobulärpneumonie. Leipzig 1912.
10. Hesper, Joseph, Anatomische Beschreibung eines menschlichen Janus monosymmetros mit Eventration. Leipzig 1913. Mit Taf.
11. Böhm, Erich, 141 Fälle von Gehirntumoren. Leipzig 1914.
12. Liwschitz, Selman, Die spontanen Gehirnblutungen. Leipzig 1914.
13. Herschensohn, Isaak, Ueber Ulcus simplex und carcinoma ventriculi. Leipzig 1914.
14. Ruge, Ludwig, Gallenblasenkarzinom und Cholelithiasis. Leipzig 1915.
15. Frenzel, Richard, Ueber die Regeneration des Herzmuskels bei diphtherischer Myocarditis. Leipzig 1915.
16. Hofrichter, Max, 3 Fälle von Aneurysma der Arteria anonyma. Leipzig 1916. (Prof. Versé.) Mit 5 Tafeln.
17. Beyer, Gust. Rud., Ueber Frühtod bei Verbrennungen. Leipzig 1916.
18. Roth, Hans, Die Plasmazellen in den Hirnhäuten und der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. Leipzig 1915. Mit 2 Tafeln.
19. Piórek, Lucyan, Ueber eine Inclusio fetalis abdominalis. Leipzig 1917.
20. Graf, Walther, Ueber fissura sterni congenita. Leipzig 1917.
21. Heyne, Herm., 2 Fälle von sog. Myelitis transversa. Leipzig 1918.

[1]) Soweit der Vorrat reicht, können Exemplare gegen Einsendung des Portos für ca. 100 g an den Institutsdiener Herrn Schmidt, Liebigstr. 26, abgegeben werden. Marchand.



22. Laible, Friedrich, Ueber ungleiche eineiige Zwillinge und Acardie. Leipzig 1919. Mit Tafel.
23. Zeidler, Hugo, 3 Fälle von kongenitalem Defekt der Vorhofscheidewand. Leipzig 1919.
24. Möckel, Erich, Ueber Lithiasis pancreatica mit 4 eigenen Fällen. Leipzig 1919.
25. Scharmann, Gerhard, Ueber akute Polymyositis nach Leuchtgasvergiftung und Erfrierung. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 135, H. 5/6.
26. Frommolt, Günther, 2 Fälle von Tod durch elektrischen Starkstrom. Leipzig 1920.
27. Jaffé, Karl, Fall von Mißbildung des Herzens und der Gefäße. Leipzig 1921. (Prof. Herzog.) Mit Tafel.

Anmerkung der Schriftleitung. Auf eine früher an die Direktoren der Pathologischen Institute gerichtete Bitte der Schriftleitung hin, hatte Herr Geh. Rat Marchand die Güte, die in der Zusammenstellung angeführten Dissertationen nebst Verzeichnis der Schriftleitung einzusenden. Da es sich zum Teil um Arbeiten handelt, deren Erscheinen schon längere Zeit zurückliegt, wurden im Einverständnis mit Herrn Geh. Rat Marchand die Titel der Arbeiten angegeben, mußte mit Rücksicht auf den gegen die Friedensjahre reduzierten Umfang der einzelnen Hefte des Centralblattes von einer Wiedergabe des Inhalts leider abgesehen werden.

Die Schriftleitung wiederholt die Bitte um Einsendung von Sonderdrucken, von aus pathologischen Instituten hervorgegangenen Dissertationen, um auch über diese periodisch Berichte bringen zu können. Die Schriftleitung.

Borrmann, R., Das neue pathologische Institut der Krankenanstalt in Bremen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 3.)

Beschreibung des Gebäudes und der Inneneinrichtung des pathologischen Instituts der Krankenanstalt in Bremen, welches in den Jahren 1911—13 gebaut wurde. Besonders interessant für die heutigen Zeiten ist die Aufstellung der Baukosten und der Kosten der Inneneinrichtung. *Leupold (Würzburg).*

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Abs. Prof. Dr. Berblinger

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 10.

Ausgegeben am 15. Januar 1922.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Mit dem 1. Januar 1922 ist das Amt des Kassenwarts an Herrn Geheimrat Prof. Ernst-Heidelberg übergegangen. Es wird gebeten, alle Mitgliedsbeiträge und Anmeldungen zur Mitgliedschaft an seine Adresse zu richten.

Originalmitteilungen.

Zur Kasuistik der sog. metastasierenden Kolloidstruma.

Von **Kamilla Guth.**

(Aus dem pathologischen Institut der deutschen Universität in Prag. Vorstand: A. Ghon.)

Ueber das Wesen der sog. metastasierenden Kolloidstruma gibt es vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus kaum Meinungsverschiedenheiten. Nach dem zuerst bekannt gewordenen Falle von Cohnheim wurde eine Reihe von Schilddrüsengeschwülsten mitgeteilt von rein strumösem Bau mit Metastasen gleicher Art, besonders im Knochensystem. Sie werden als „maligne" oder „destruierende Adenome" bezeichnet und sind biologisch Karzinome mit hoher Gewebsreife. Nach Lubarsch sind die destruierenden Adenome biologisch Karzinome mit fehlender Anaplasie, geradeso wie die destruierenden Myome und Chondrome Sarkome mit fehlender Kataplasie sind, nur daß die Grenzen bei diesen weniger gleitend und sicherer sind als bei jenen. Daß es zwischen dem sog. malignen Adenom und dem adenomatösen Karzinom keine festen Grenzen gebe, zeigen nach Lubarsch auch solche Fälle anaplastischer Schilddrüsenkarzinome, die trotz der geringen Aehnlichkeit mit Schilddrüsengewebe in ihren Metastasen mitunter rein strumöse Abschnitte zeigen.

Die Mitteilung eines weiteren Falles von sog. metastasierenden Kolloidstruma, wozu neue Gesichtspunkte nicht gebracht werden können, erfolgt aus dem Grunde, weil der Fall in seiner Metastasenbildung von dem gewöhnlichen Typus dieser Fälle abweicht und deshalb kasuistisches Interesse verdient.

Es handelte sich um eine 39jährige Frau, die mit der Diagnose einer chronischen Lungentuberkulose (I. deutsche medizinische Klinik Prof. R. Schmidt) am 2. IX. 1920 zur Sektion (Doz. E. J. Kraus) kam, die folgenden Befund ergab:

Chronische Tuberkulose beider Lungen mit zahlreichen bis hühnereigroßen glattwandigen Kavernen im linken Oberlappen und Unterlappen, mit mehreren kleinen Kavernen in der Spitze des rechten Ober- und Unterlappens und mit ausgedehnter käsiger Bronchitis, Peribronchitis und Bronchopneumonie in allen

Lappen, namentlich links. Partielle adhäsive Pleuritis beiderseits. Tuberkulöse Hyperplasie der bronchialen Lymphknoten. Chronische Tuberkulose des Darmes mit zahlreichen bis zwanzighellerstückgroßen Geschwüren und bis hanfkorngroßen Konglomerattuberkeln im Dünndarm, mit einem linsengroßen Geschwür in der Appendix und mit ausgedehnten alten Geschwüren im Dickdarm nebst Polypose der Darmschleimhaut. Tuberkulöse käsige Lymphadenitis der mesenterialen Lymphknoten. Frische diffuse tuberkulöse Peritonitis.

Große dreilappige knotige Kolloidstruma mit einem über walnußgroßen metastatischen Kolloidknoten an der unteren Fläche der Leber im Zellgewebe zwischen Gallenblasenhals, Leber und dem Ligamentum hepato-duodenale, sowie mit zwei bis bohnengroßen Kolloidknoten in der Wand des Gallenblasenhalses.

Atrophie des Myokards. Geringes Hydroperikard. Stauungshyperämie der Leber. Geringer älterer Milztumor. Andeutung von Doppelnieren. Große gyrierte Ovarien. Fettarme mittelgroße Nebennieren.

Makroskopisch: Das Bild einer dreilappigen knotigen Kolloidstruma: r. L. $10:5\frac{1}{2}$ cm, l. L. 9:6 cm, m. L. $9\frac{1}{2}:3$. Die zahlreichen, nicht durchwegs scharf und regelmäßig begrenzten Kolloidknoten, von denen einzelne kleine frische Blutungen aufwiesen, erbsen- bis walnußgroß. Im unteren Pol des linken Lappens ein walnußgroßer, scharf begrenzter, sehr stark durchbluteter Kolloidknoten. In der vorderen Fläche des gleichen Lappens, ungefähr in der Mitte zwischen dem oberen und unteren Pole, nahe dem angrenzenden Mittellappen, ein annähernd rundlicher, ziemlich scharf begrenzter solider Knoten aus grauweißem bis graugelblichem homogenem Gewebe. An der lateralen Fläche der oberen Hälfte des rechten Schilddrüsenlappens ein klein bohnengroßer, teilweise verkalkter Kolloidknoten und rechts von der Mittellinie über dem Os hyoideum ein isolierter, nach allen Seiten scharf begrenzter über haselnußgroßer Kolloidknoten. Die Trachea erscheint von der Struma allenthalben durch lockeres interstitielles Gewebe getrennt und von den Seiten her säbelscheidenartig komprimiert.

Lymphknoten am Halse unverändert.

An der unteren Fläche der Leber, unmittelbar vor dem Ligamentum hepato-duodenale, z. T. in lockeres Bindegewebe eingebettet, ein über walnußgroßer, höckeriger, scharf begrenzter Tumor vom Aussehen einer Kolloidstruma; mit seiner oberen Fläche ist er mit der Leber durch lockeres Bindegewebe verwachsen und ungefähr zu einem Drittel von dem mit ihm gleichfalls locker verwachsenen Hals der Gallenblase überdeckt. Unmittelbar an diesen Knoten angrenzend, aber von ihm gleichfalls durch lockeres interstitielles Gewebe getrennt, zwei etwas über bohnengroße scharf umgrenzte gleiche Knoten in der subserösen Schicht des Gallenblasenhalses. Die Schleimhaut der Gallenblase ohne Beziehung zu diesem Knoten.

Lymphknoten im Leberhilus frei von Veränderungen.

Die Knochen anscheinend frei von Veränderungen.

Mikroskopisch zeigt der als Adenom diagnostizierte Knoten im Inneren der Kolloidstruma überall scharfe Begrenzung (Stufenschnittserie), größtenteils durch eine z. T. hyalin degenerierte, verschieden starke bindegewebige Hülle; teilweise grenzt der Knoten unmittelbar an das strumöse Schilddrüsenparenchym, von dem es sich aber durchwegs scharf absetzt. Er zeigt ziemlich gleichmäßigen Aufbau, teils aus kleinen Bläschen, teils aus geschlossenen, soliden, meist rundlichen Epithelsprossen. Die Bläschen zeigen meistens spärliches, dem Epithelbelag dicht anliegendes schwach eosinophiles Sekret, wobei der zentrale Teil der Bläschen leer erscheint, teils sind sie erfüllt von stärker eosinophilem homogenem Sekret, das ihr Lumen ganz ausfüllt. Einzelne größere Bläschen zeigen eine teils homogene, teils körnige Masse. Lediglich in den peripheren Anteilen des Adenoms stellenweise größere und dabei unregelmäßig geformte Bläschen mit einem analogen Inhalt; nur vereinzelt hier rundliche oder ovale cystisch erweiterte Bläschen bis $\frac{1}{2}$ mm im Durchmesser. Das Epithel sämtlicher Bläschen sehr niedrig, die Kerne dicht, ziemlich dunkel, durchwegs einreihig. Das Stroma im großen ganzen sehr spärlich, so daß sowohl die entfalteten, als auch unentfalteten Bläschen sehr dicht aneinander gelagert erscheinen. Nur in den peripheren Teilen des Adenoms das Stroma stellenweise etwas weiter und zum Teile hyalin degeneriert. Gleichfalls hyalin degeneriert z. T. die Wand größerer, in einzelnen Abschnitten des Adenoms ziemlich reichlicher Gefäße.

In einigen Schnitten inmitten des Adenoms mehr oder weniger gut begrenzte, mikroskopisch kleine, unregelmäßige Zellbezirke, worin die Tumorzellen dicht massiert erscheinen, ohne den für ein Schilddrüsenadenom charakteristischen Bau zu verraten. Die Zellen haben regelmäßige Form und gleiche Größe, zeigen keine Mitosen und liegen hier so dicht beisammen, daß sich ihre Zellkerne anscheinend gegenseitig berühren, die selbst vielleicht eine Spur dunkler erscheinen als die Kerne der übrigen Zellen, so daß bereits bei schwacher Vergrößerung diese Zellbezirke durch ihre intensivere Färbung mit dem umliegenden Adenomgewebe deutlich kontrastieren. Ein Stroma ist bei der Färbung mit Hämatoxylin-Eosin innerhalb dieser dichtzelligen Bezirke meistens nicht nachweisbar.

Ganz vereinzelt finden sich innerhalb des Adenoms junge miliare Tuberkel.

Das übrige Strumagewebe zeigt eine typische Colloidstruma, größtenteils mit zystischer Erweiterung der Drüsenbläschen und stellenweise mit frischer Blutung darin; da und dort Anhäufungen von Blutpigment im stellenweise stark verbreiterten Interstitium. Vereinzelt im Zwischengewebe noch mehr oder weniger scharf begrenzte Herde, teils aus soliden Epithelkomplexen ohne besondere Struktur, teils aus geschlossenen, gegen einander aber ziemlich gut abgrenzbaren rundlichen Epithelsprossen mit Uebergängen in kleine kolloidhaltige Bläschen.

Der akzessorische Strumaknoten am Os hyoideum zeigt das typische Bild einer zystischen Kolloidstruma mit kleinen frischen Blutungen in den Follikeln und körnigem Blutpigment im stellenweise verbreiterten Interstitium. Nirgends der Verdacht auf Malignität.

Das gleiche Bild zeigt auch der Knoten in der Wand der Gallenblase. In einzelnen zystisch erweiterten Bläschen hier neben frischer Blutung abgestoßene verfettete, zum großen Teil pigmentierte Epithelien. Der große Knoten im Leberhilus vom gleichen histologischen Befunde wie der kolloide Teil der Schilddrüsenstruma, nur darin reichlicher mehr oder weniger gut begrenzte Gruppen von Schilddrüsenbläschen in Entwickelung und mit wenig Kolloid.

In den Lymphknoten im Leberhilus der Befund einer tuberkulösen Lymphadenitis mit spärlicher Verkäsung.

Der mitgeteilte Fall ist also dadurch ausgezeichnet, daß Metastasen, die den Typus der reinen Kolloidstruma hatten, nur in der Umgebung der Gallenblase gefunden wurden: zwei, ungefähr bohnengroße in der subserösen Schichte des Gallenblasenhalses und ein über walnußgroßer im Zellgewebe zwischen Leber und Gallenblasenhals.

Er ist weiters dadurch gekennzeichnet, daß im Adenomknoten der Schilddrüse einige mikroskopisch kleine Zellbezirke nachgewiesen werden konnten, die sich schon bei schwacher Vergrößerung von dem umliegenden Gewebe unterschieden, dunkler gefärbte Zellkerne zeigten und auffallend dicht beisammen lagen. Diese Zellbezirke, die ohne Stufenschnittserie wahrscheinlich der Untersuchung entgangen wären, dürften aller Wahrscheinlichkeit nach den Ausgangspunkt für die Metastasierung gebildet haben.

Bekanntlich hat R. Jaeger vier Arten von Strumametastasen unterschieden: 1. solche von destruierenden Strumen, in denen sich im Primärtumor und in den Metastasen neben Krebsgewebe reines Schilddrüsengewebe findet; 2. solche, worin die Metastasen scheinbar gutartiger Strumen auch Krebsgewebe zeigen; 3. solche, bei denen es zweifelhaft erscheint, ob in den Tumoren karzinomatöse Partien vorhanden sind; und 4. solche, anscheinend gutartiger Strumen, die auch in den Metastasen ausschließlich typischen Schilddrüsenbau zeigen.

Die Einteilung von R. Jaeger legt das Hauptgewicht auf das histologische Verhalten der Metastasen. Von diesem Gesichtspunkte aus würde der mitgeteilte Fall in die Gruppe 4 einzureihen sein.

Literatur.

Borst, M., Echte Geschwülste (Blastome). Pathol. Anatomie von L. Aschoff, 5. Auflage, 1921. **v. Hansemann, D.,** Diagnose der bösartigen Geschwülste, 2. Auflage. **Lubarsch, O.,** Pathologie der Geschwülste. E. d. P., Jahrg. 7, 1900/1901. **Thomsen,** Ein Fall von multiplen Strumametastasen. Bruns B. z. kl. Chir., Bd. 115, 1919. · **Thorel, Ch.,** Pathologie der Schilddrüse. E. d. P., Jahrg. 7, 1900/1901.

Echte diffuse Pankreashyperplasie.

Von Dr. Th. G. Sklawunos.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität München. Vorstand: Geheimrat Prof. Dr. M. Borst.)

Wenn in der Literatur von einer nichtgeschwulstmäßigen Vergrößerung des Pankreas die Rede ist, handelt es sich fast immer um pseudohypertrophische Zustände, die durch akutentzündliche Schwellung des Organs[1]), durch Stauung[2]) oder, was häufiger der Fall ist, durch Wucherung des Fettgewebes bzw. des interlobulären und intertubulären Bindegewebes[3]) hervorgerufen werden. Dagegen sind durch Zunahme des spezifischen Parenchyms bedingte gleichmäßige Vergrößerungen des Pankreas meines Wissens bis jetzt nur in einigen wenigen Fällen von Akromegalie bekannt geworden. Das Pankreasgewicht betrug im Fall von Norris 17) 170 g, in den zwei Fällen Weichselbaums 27) 155 bzw. 125 g und im Fall von Amsler 1) 130 g[4]). Somit dürften m. E. die von manchen Autoren (Cruveilhier 7), Friedreich 10), Orth 18), Eichhorst 8) über das Vorkommen einer auf Parenchymzuwachs beruhenden Vergrößerung des Pankreas erhobenen Zweifel keine Geltung mehr haben.

[1]) Bei akuter primärer Pankreatitis fand Löschner das Pankreas um mehr als das Zweifache, Oppolzer um das Dreifache und Friedreich über das Dreifache seines normalen Volumens vergrößert 10).

[2]) So ist die Mehrzahl der bei Akromegalie beobachteten Vergrößerungen des Pankreas (sowie der übrigen an der Splanchnomegalie sich beteiligenden Organe) die Folge von Stauung und Stauungsinduration.

[3]) So waren die Pankreasgewichte von 170, 200, 240 und 200 g in den 4 Diabetesfällen Sauerbecks 22) durch Lipomatose und chronische produktive Pankreatitis bedingt. Bei den gleichen Veränderungen schwankte das Pankreasgewicht in 7 der von Weichselbaum untersuchten 183 Diabetesfälle zwischen 125 und 152 g. Ebenso fand Heiberg 12) (S. 289 und 293) bei zwei Diabetikerbauchspeicheldrüsen mit Lipomatose und chronischer inter- und intralobulärer Entzündung ein Gewicht von 132 bzw. 135 g. Seyfarth berichtet sogar von einem über 250 g schweren Pankreas mit hochgradiger Lipomatose bei einer 79 jährigen Frau. Auch Klebs, Kaufmann und Nauwerck geben in ihren Lehrbüchern an, daß das Pankreas durch Lipomatose eine Vergrößerung erfahren kann. — Von zwei im hiesigen Institut sezierten Nichtdiabetikern (Sekt. Nr. 151/1921 u. 41/1922) fand sich bei dem einen, einem 40 jähr. Manne, ein pigmentzirrhotisches mäßig lipomatöses Pankreas, das 190 g wog, bei dem anderen, einer 74 jähr. Frau, ein sehr stark vergrößertes, 196 g schweres Pankreas mit einer gewaltigen Fettgewebswucherung und Schwund des Parenchyms. Letztere Beobachtung ist um so auffallender als es sich um ein sonst fettarmes 31 kg schweres und 144 cm großes Individuum handelte. (Nachtrag bei der Korrektur.)

[4]) Fraenkel 9) gibt für das hyperplastische Pankreas in seinem ersten Akromegaliefall weder Gewicht noch Maße an. — Die 250 bzw. 275 g schweren Bauchspeicheldrüsen bei den akromegalen Riesen Pierre K. (Tambourmajor, Körperlänge: 210 cm) und L. Wilkins (Körperlänge: 223 cm, Körpergewicht: 151,5 kg) wurden mikroskopisch nicht untersucht 15a), weshalb sich ein sicheres Urteil über die Volumenzunahme nicht fällen läßt. Dasselbe gilt auch für Schirmers 20) 162 g schwere Bauchspeicheldrüse einer 63 jährigen Frau.

Die folgende Mitteilung einer auf Anregung von Herrn Professor Schmincke von mir untersuchten hyperplastischen Bauchspeicheldrüse erscheint umsomehr gerechtfertigt, als hier keine Akromegalie vorliegt.

Am 31. V. 20 kam die 170 cm lange und 64 kg schwere Leiche des 59jährigen Weichenstellers M. B. in mäßigem Ernährungszustand unter Nr. 545 zur Sektion. Die klinische Diagnose lautete: Aortitis luetica, Aorteninsuffizienz, Erysipel, Sepsis. — Irgendwelche Ausfallssymptome seitens der externen sowie der internen Sekretion des Pankreas waren nicht nachzuweisen.

Die von mir vorgenommene Sektion bestätigte die klinische Diagnose und ergab als ganz zufälligen Nebenbefund ein auffallend vergrößertes Pankreas. Da letzteres anscheinend keine klinischen Erscheinungen hervorgerufen hat und da der übrige Obduktionsbefund für die Auffassung der Pankreasvergrößerung ganz irrelevant ist, so möchte ich auf die Wiedergabe der Krankengeschichte und des Sektionsprotokolles verzichten und gleich das makroskopische Bild des Pankreas beschreiben: Das graurötliche Organ fühlt sich etwas derb an und ist von groblappigem Bau. Es zeigt keine abnormen Verwachsungen mit den Nachbarorganen. Sein Gewicht beträgt, nach Fortpräparierung der Milzgefäßstämme und des periglandulären Gewebes 182 g[1]) (durchschnittliches Normalgewicht = 83,4 g[2]). Dessen Dimensionen im konservierten Zustand sind: Länge 25 cm, mittlere Breite 6,5 cm (am Kopf 8, am Schwanz 5), mittlere Dicke 3 cm (durchschnittliche Normalmaße = 18,4 : 5 : 2,5 cm[3]). Auf dem Schnitt zeigt das Drüsengewebe die normale grobkörnige Beschaffenheit; keine Erweichungen, keine Blutungen sind erkennbar. Ebenso unverändert ist der Ductus Wirsungianus, die Papilla Vateri, die Gallenwege und die Vena lienalis.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden mit Haematoxylin-Eosin, nach Unna-Pappenheim, van Gieson und Bielschowsky gefärbte Schnitte von verschiedenen Proben aus dem Kopf, Körper und Schwanz des Pankreas benützt. Wegen der derben Konsistens[4]) und der bestehenden Syphilis war

---

[1]) Gewogen in Anwesenheit von Herrn Prof. Schmincke.

[2]) Absolutes Gewicht des Pankreas beim Erwachsenen.

Krause	66 — 102 g
Sternberg2)	90 — 100
Testut, Joessel	60 — 70
E. Assmann	34,9 — 115,6
Luschka	73 — 88 (2,5—3 Unzen)
Bock3), Friedreich, Orth	90 — 120
Rauber-Kopsch	65 — 75
E. Bischoff	89,7
Clark	53,7 — 103
Wideroe	69,4
Vierordt	97,6
Schulz	58,55*)
Poirier12, S. 9) Heiberg (S. 21)	80
Schwann	97 — 99
G v Liebig26)	105
Im Mittel:	83,4 g

*) Mittelzahl, berechnet aus den 64 sorgfältigen Gewichtsbestimmungen H. Schulzs bei Erwachsenen.

[3]) Maße des Pankreas beim Erwachsenen.

	Länge	Breite	Dicke
Bardeleben	12—18	3—9	2—3
Tschaussow	12—14	5—6	2—4
Krause, Vierordt	19—22	4—6	1,5—2
Henle	16—22	4	1,8
Luschka, Friedreich	23	4,5	2,8
Orth	23	4,5	3,8
Rauber-Kopsch	14—18	3—9	2—3
Testut	16—20	4—5	2—3
Im Mittel:	18,4	5	2,5

[4]) Allerdings ist, wie Pratt (zit. nach Heiberg 12, S. 191) und Nauwerck mit Recht bemerken, auf eine Vermehrung der Härte kein Gewicht zu legen, da auch das normale Pankreas von außerordentlich fester Konsistenz sein kann.

zunächst zu untersuchen, ob nicht eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes vorliegt, die dann mehr oder weniger die Vergrößerung der Bauchspeicheldrüse erklären könnte. In keinem Schnittpräparat kann man den Eindruck einer Verbreiterung des intra- sowie des interlobulären Bindegewebsgerüstes gewinnen; letzteres zieht in Form schmaler septenartiger Züge zwischen die Läppchen und enthält nur ganz geringe Mengen von Fettgewebe. Zellinfiltrationen sind nirgends zu sehen. Ebensowenig kann man Veränderungen an den Gefäßen nachweisen. Bezüglich des Drüsenparenchyms ist hervorzuheben, daß die Tubuli nicht vergrößert sind (als Durchschnittszahl ergab sich ein Durchmesser von 29 μ) und daß deren Zellenzahl unverändert ist; auch die einzelnen Tubuluszellen sind normal groß, nicht hypertrophisch (durchschnittlicher Längsdurchmesser der Zelle 11 μ, des Kerns 5,3 μ). Was den Inselapparat angeht, so fällt schon ohne Zuhilfenahme von Zählungen eine starke Verminderung der Inselzahl auf, indem man oft selbst in Präparaten aus der lienalen Portion der Drüse mehrere Läppchen durchmustern muß, bis man auf eine charakteristische Insel stößt. Eine Reihe von Zählungen[1]), die ich nach vorheriger Uebung an normalen Bauchspeicheldrüsen nach den Angaben Heibergs 12, S. 20) vornahm, ergab folgende Inselzahlen pro 50 qmm des Schnittareals:

Schwanz: 1. Probe: 34 Inseln. — 2. Probe: 22 Inseln. — 3. Probe: 25 Inseln.
Körper: 1. Probe: 15 Inseln; andere Schnitte: 15 Inseln. — 2. Probe: 13 Inseln; andere Schnitte: 28 Inseln.
Kopf: 1. Probe: 14 Inseln. — 2. Probe: 17 Inseln.

Die meisten Inseldurchschnitte sind ziemlich klein und messen 80 μ und darunter bis 100 μ im Längsdurchmesser; nur selten trifft man auch größere bis zu einem Längsdurchmesser von 150 μ. Irgendwelche qualitative Veränderungen lassen sich an den Inseln nicht auffinden. An vielen ist namentlich an Methylgrün-Pyroninpräparaten eine Umwandlung der peripheren Zellbalken in Drüsenazini deutlich zu verfolgen; jedoch finden sich solche Uebergangsbilder nicht häufiger als man sie sonst in normalen, erwachsenen Bauchspeicheldrüsen sieht.

Wir finden also bei einem sonst normal proportionierten, mittelgroßen Nichtdiabetiker ein in allen drei Durchmessern hypervoluminöses Pankreas, dessen Gewicht die obere Grenze der von den verschiedenen Autoren angegebenen (vgl. Zusammenstellung S. 261) physiologischen Variationsbreite des Pankreasgewichtes weit übersteigt. Auch sein relatives Gewicht (= Verhältnis zum Körpergewicht), dessen Ermittelung bei der Feststellung einer Pankreashypertrophie ebenso erforderlich ist wie diejenige des absoluten, beträgt nahezu das Zweifache (0,28 %) des normalen Durchschnittswertes (0,15 % nach Vierordt)[2]).

Die mikroskopische Untersuchung ergibt das Bild der wahren Hyperplasie, d. h. es muß wegen des Fehlens einer Pseudohypertrophie sowie einer Hypertrophie der einzelnen Zellelemente die wahre Hyperplasie erschlossen werden. In Zusammenhang mit dieser numerischen Vermehrung der Tubuli ist wohl die relative Kleinheit der Inseln und namentlich deren beträchtlich niedrige Anzahl (im Schwanzteil durchschnittlich 27 Inseln auf 50 qmm) zu bringen. Indem ich mich bezüglich der Frage nach den genetischen Beziehungen des Drüsenparenchyms der Inseln und der Ausführungsgänge zueinander zu den Marchand-Seyfarthschen Ansichten bekenne, möchte ich hier annehmen, daß es seitens der Inseln, also der physiologischen Wachstumszentren des Drüsenparenchyms, zu einer pathologischen

[1]) Ausgeführt mit Winkels Ok. 4. Obj. 4a, Vergröß. 236fach: Aequivalent-Brennweite des Objektivs: 8,4 mm.

[2]) Ebenso ist sein Relativgewicht zur Leber, trotzdem diese etwas gestaut ist (Gewicht 1860 g), erheblich höher (= 9,7 %) als normal (= beim Erwachsenen durchschnittl. 5,8 %, berechnet nach E. Aßmanns Angaben).

Ueberproduktion von Drüsenacini gekommen ist, wodurch die noch übriggebliebenen bzw. aus den Ausführungsgängen neugebildeten Inseln auseinander gedrängt wurden, so daß sie auf der Flächeneinheit vermindert erscheinen[1]). Auch die von Weichselbaum in seinen zwei Fällen von akromegalischer Pankreashyperplasie konstatierte starke Verminderung der Inselzahl dürfte m. E. nicht ausschließlich der hydropischen Degeneration der Inseln, sondern auch der übermäßigen Entfaltung des sekretorischen Parenchyms zuzuschreiben sein und dies umsomehr, als jegliche Angabe über das Vorhandensein von Residuen der zugrundegegangenen Inseln (Inselnarben), die ja bei den völlig intakten Interstitien deutlich hervortreten würden, fehlt. Ganz das Gegenteil bietet uns das von K. Koch 15) bei einem mit multipler Sklerose behafteten Individuum beobachtete Pankreas, das neben einer tumorartigen Rieseninsel auffällig zahlreiche (in der Cauda 274 Inseln auf 50 qmm) und ungewöhnlich große Inseln aufwies. Hier ist, wie Koch treffend annimmt, die weitere Differenzierung der Inseln in Tubuli gehemmt worden; die Inseln haben dann durch Bildung immer wieder neuer Inselzellen hypertrophische Formen angenommen.

Was nun die kausale Genese unserer Pankreashyperplasie betrifft, so ist die Annahme einer Akromegalie als ätiologisches Moment gänzlich auszuschließen; denn es waren weder klinisch noch anatomisch irgendwelche akromegalische Veränderungen festzustellen. Ebenso wenig haben wir Anhaltspunkte für eine gesteigerte funktionelle Beanspruchung des sezernierenden Pankreasparenchyms (bei dem nicht schwer arbeitenden Mann bestand, nach der Aussage seiner Angehörigen, weder Polyphagie noch Kreatophagie). Im übrigen erscheint allein der Gedanke an eine funktionelle Pankreashypertrophie gewagt, wenn man erwägt, daß ein höheres relatives Pankreasgewicht bei starken Essern fehlt, und beim so häufigen Versiegen der Gallen- bzw. Magensaftsekretion keine kompensatorische Massenzunahme des Pankreas beobachtet wird, obgleich bei Berücksichtigung der fermentativen Funktionen der drei Organe, eine ersatzleistende Verdauungstätigkeit des Pankreas annehmbar erscheint. Deshalb möchte ich auch unserem Befund einer Geschwürsnarbe an der kleinen Kurvatur des Magens keine ursächliche Bedeutung beilegen; vielmehr halte ich es für wahrscheinlich, daß bei der Entstehung der vorliegenden Pankreashyperplasie kongenital gegebene Momente maßgebend waren, weshalb ich sie in das Gebiet des idiopathischen angeborenen partiellen Riesenwuchses, wie wir ihn auch von der Mamma, Milz 6), Gehirn, Portio vaginalis (2, S. 661), Appendix 19) kennen, einreihen möchte. Sie ist als das Resultat einer, während der Entwicklungsperiode des tubulären Parenchyms stattgehabten, exzessiven Umwandlung von Inseln in Tubuli anzusehen, womit auch die abnorme Verminderung der Inseln und deren Kleinheit in Einklang stehen.

Solche quantitativen Verhältnisse der Inseln bei einem hyperplastischen Pankreas dürften, genau so wie die in ihrer Entwicklung gehemmten Bauchspeicheldrüsen syphilitischer Föten und der oben

[1]) Bei Tieren mit relativ starker Entwicklung des Drüsenparenchyms (z. B. Hund: relat. Pankreasgewicht 0,32 %, Katze: 0,30 %) findet sich physiologisch eine im Vergleich zum menschlichen (relat. Gewicht: 0,15 %) und Kaninchenpankreas (relat. Gewicht: 0,19 %) verminderte Inseldichte und -größe.



genannte Kochsche Fall, eine weitere Bestätigung der entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungsergebnisse Karakascheffs und Seyfarths bilden, insbesondere des von ihnen aufgestellten Satzes: die Inseln wandeln sich in Drüsenacini um; sie sind gewissermaßen Vorstufen des eigentlichen sekretorischen Drüsenparenchyms[1]).

Literatur.

1. **Amsler,** Berl. kl. W., 1912, Nr. 34. 2. **Aschoffs** Lehrb. d. path. Anat., Bd. 2, 1919. 3. **Aßmann, E.,** Virchow, Bd. 111, 1888. 4. **Bardeleben,** Lehrb. d. syst. Anat., 1906. 5. **Bischoff, E.,** Zeitschr. f. rat. Med., 3. Reihe, Bd. 20, 1863. 6. **Broman,** Norm. u. abnorm. Entwickl. d. Mensch., 1911, S. 405. 6a. **Clark,** Anat. Anz, Bd. 43, 1913. 7. **Cruveilhier,** Traité d' Anat. pathol. génér., Tom. III, Paris 1856, p. 87. 8. **Eichhorst** in Eulenburgs Realenzyklopädie, Bd. 2, 1907. 9. **Fränkel, Stadelmann** u. **Benda,** D. m. W., 1901. 10. **Friedreich,** in Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther., Bd. 8, 1875. 11. **Henle,** Handb. d. syst. Anat., Bd. 2, 1866. 12. **Heiberg,** die Krankheiten des Pankreas, Wiesbaden 1914. 13. **Joessel,** Lehrb. d. topogr. chir. Anat, Teil 2, 1899. 14. **Krause,** Handb. d. menschl. Anat., Bd 2, 1879. 15. **Koch, K.,** Virchow, Bd 216, 1914. 15a. **Launois et Roy,** Études biologiques sur les géants. Paris 1904, p. 159 et 255. 16. **Luschka,** Anat. d. Menschen, 1863. 17. **Norris,** Proc. of the New York Pathol. Soc., Febr. 1907. 18. **Orth,** Lehrb. d. spez. path. Anat., Bd. 1, 1887. 19. **Oberndorfer,** Verh. d. D. Path. Ges. 1921. 19a. **Schulz, H.,** Biochem. Zeitschr., Bd 70, 1915. 20. **Schirmer,** Beitrag zur Geschichte u. Anat. des Pankreas, Diss., Basel 1893. 21. **Schwann,** Mémoires de l'Acad. de Bruxelles, Bd. 16, 1843 und Bd. 17, 1844. 22. **Sauerbeck,** E. d. P., Jahrg. 8, Abt. 2. 1902, Fall 146, 150, 151 u. 175 auf S. 670, 672, 675, 676, 680. 23. **Seyfarth,** Neue Beiträge zur Kenntnis der Langerhansschen Inseln im menschlichen Pankreas, Jena 1920. 24. **Testut,** Traité d'Anat. hum., Tom. 4, 1905. 25. **Tschaussow,** Anat. Anz., Bd 11, 1896. 26. **Vierordt,** Daten und Tabellen, 1906, S. 41, 44 u. 125. 27. **Weichselbaum,** Sitzungsber. d. Ak. d. Wissensch. in Wien 1910. 28. **Wideroe,** D. m. W., 1910, Nr. 43.

Referate.

Rautmann, H., Schilddrüse und Basedowsche Krankheit. (Med. Kl., 22, 1921.)

Der bekannte anatomische Befund ergibt neben mehr oder weniger starker Epithelneubildung häufig degenerative Organe, die jedoch im allgemeinen gegenüber der Epithel-Hypertrophie- und Hyperplasie an Umfang zurücktreten. Gleichzeitig besteht Verflüssigung und Schwund des Kolloids. Aus diesem Befund und der Tatsache, daß die Basedowschilddrüse klinisch verstärkte Durchblutung zeigt, zieht Verf. den Schluß, daß es beim Basedow zu einer gesteigerten Tätigkeit der Schilddrüse kommt, in der abnorm stark wirksames Sekret resorbiert wird. Um Vieldeutigkeiten vorzubeugen, vermeidet Verf. bewußt den Ausdruck „Dysfunktion". Bei der Basedowschen Krankheit handelt es sich offenbar um eine Störung verschiedener endokriner Drüsen, unter denen die Schilddrüse eine führende Rolle spielt. Tachykardie, Exophthalmus, die erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems und der gesteigerte Stoffwechsel sind mit Wahrscheinlichkeit als Schilddrüsensymptome zu deuten. Ueber die Beziehungen zwischen Schilddrüse

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Die vorliegende Arbeit wurde bereits im Mai 1921 der Schriftleitung zugesandt; daher konnte die kürzlich in Zieglers Beiträge, Bd. 69, erschienene Arbeit von Rössle, in der unter anderem auch die Frage der Pankreashypertrophie behandelt wird, nicht mit berücksichtigt werden.



und Basedowdisposition ist zu sagen, daß Strumen, in denen es bereits zu stärkeren degenerativen Veränderungen gekommen ist, die Entwicklung eines Basedow ausschließen. *Höppli (Hamburg).*

Schmidt, Ernst O., Ueber den Morbus Basedow. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 33, 1921, H. 4.)

Die Ueberzeugung, daß es eine zwingende Erklärung der Pathogenese des Morbus Basedow noch nicht gibt, führte Verf. zu neuen Untersuchungen. Diese wurden teils an Basedowkranken, teils an solchen mit Thyreoidismus, teils an „Unspezifischen“, d. h. Leuten mit unbestimmten innersekretorischen Störungen angestellt. Zelluläre und serologische Untersuchungen am Blut führten zu keinen neuen Gesichtspunkten; anders physikalische und physikalisch-chemische. Es ließ sich nämlich eine Erniedrigung des Gefrierpunktes am Basedowserum feststellen, ferner ein erhöhtes Dispergierungsvermögen (gegen Jodsilber). Durch letztere Eigenschaft des Basedowserums glaubt Verf. den Morbus Basedow streng von den andern, ihm verwandten Krankheitsbildern trennen zu können. Dieses Symptom wird in Beziehung gebracht zu der Beschaffenheit des Schilddrüsensekretes. „Das Sekret der Basedowstruma geht vermöge seiner starken Oberflächenenergie und vermehrter Permeabilität seine Vereinigung mit der Blutbahn sowohl auf dem Lymphwege ein, als auch — und das ist wichtig — durch die Follikel selbst, in stärkerem oder geringerem Grade, je nach der Ueberführung des feinen dispersen Sol-Zustandes in noch feinere dispersoidähnliche Zustände. In je ausgedehnterem Maße es durch die Follikel wandert, desto schwerer die Schädigung und dementsprechend stärker die regenerative Epithelwucherung. Hiermit ist eng verknüpft, daß die Schwere des Krankheitsbildes mit der Größe der Struma nichts zu tun hat.“ *Huebschmann (Leipzig).*

Woelz, Emilie, Vergleichende Untersuchungen über die Häufigkeit der verschiedenen Kropfformen in Basel und in Bern. (S. m. W., 1921, H. 27.)

Das Material für die Untersuchungen lieferten die an den betr. Chirurg. Kliniken (unter de Quervain) operierten Kröpfe. Dabei wurde für die Beurteilung der Kropfformen nicht nur der histologische, sondern auch der Operationsbefund herangezogen. Im ganzen wurden 1000 Kröpfe für die Untersuchungen verwendet, wobei bösartige Strumen nicht mit berücksichtigt wurden. — Das Ergebnis, in zahlreichen Tabellen nach verschiedenen Gesichtspunkten geordnet, läßt sich etwa folgendermaßen zusammenfassen: In Basel ist die diffuse Struma häufiger als in Bern (3 : 2), soweit der bei der Operation erhobene, makroskopische Befund in Betracht kommt. Durch die mikroskopische Untersuchung wird indessen das Häufigkeitsverhältnis zwischen diffuser und knotiger Struma in beiden Städten wieder ausgeglichen. Für die diffuse Struma ist das Häufigkeitsverhältnis zwischen Str. colloides und Str. parenchymatosa in beiden Städten etwa das gleiche. Beim Knotenkropf ist die parenchymatöse Form in Bern viel häufiger als in Basel (37,12 % gegen 8,45 %), umgekehrt die kolloide Form in Basel häufiger (46,94 % gegen 18,69 %). — Die rein diffuse Struma ist ganz allgemein eine Erkrankung der zwei bis drei ersten Jahrzehnte, während sich der Knotenkropf in allen Altersklassen findet.

Bezüglich der Verteilung des Kropfes überhaupt auf die Geschlechter wurde in Basel das auch anderorts beobachtete häufigere Vorkommen bei Frauen festgestellt (3 : 1), in Bern dagegen ist das Verhältnis 1,6 : 1. — In „theoretischen Ueberlegungen" wird u. a. zur Frage der kausalen Histogenese des Kropfes folgendes aufgeführt: Die Kropfnoxe braucht nicht bloß das Epithel zu schädigen, sondern kann auch, wie histologische Untersuchungen lehren, die Gefäße beeinflussen. Zur Umbildung des gewucherten Epithels in normal funktionierendes Schilddrüsengewebe ist aber eine genügende Vaskularisation notwendig. Wenn diese infolge Schädigung der Gefäße ausbleibt, so unterbleibt auch die Umgestaltung der soliden Epithelschläuche in Follikel. Die Knotenbildung wäre somit das Ergebnis einer besonders schweren Schädigung. — Gegenüber Hellwig wird auf Grund der Arbeiten von Hesselberg und Isenschmid festgestellt, daß die parenchymatöse Struma der Neugeborenen sich nach dem kleinfollikulären wie nach dem kolloiden Typus hin entwickeln kann. In Anlehnung an die Anschauung von Mc. Carrison, Messerli u. a., daß der Kropf die Reaktion der Schilddrüse auf eine Intoxikation darstelle, wird ferner ausgeführt, daß das Vorwiegen der kleinfollikulären, parenchymatösen Form in Bern als der Ausdruck einer intensiveren Giftwirkung anzusprechen sei, gegen die die Schilddrüse mit stärkerer Epithelproliferation reagiert. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Nather, Karl, Zur Pathologie der Schilddrüsentuberkulose. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 33, 1921, H. 4.)

Verf. bereichert die Kasuistik der Schilddrüsentuberkulose um 5 neue Fälle. Auf Grund aller Erfahrungen kann unterschieden werden zwischen der Erkrankung als Teilerscheinung einer akuten allgemeinen Miliartuberkulose und der mehr isoliert auftretenden, letzte wiederum in Form miliarer Knötchen ohne klinische Symptome und in Form ausgedehnterer tuberkulöser Veränderungen. Von seinen Fällen gehörte einer der letzten Gruppe, die andern der vorletzten an. Die tuberkulösen Veränderungen können sich in sonst normalen oder in allen Arten von kropfigen Schilddrüsen finden. Eine eigentliche Struma tuberculosa gibt es natürlich, wie Verf. besonders betont, nicht. — Die alte Lehre von der Unempfindlichkeit der Schilddrüse gegen die tuberkulöse Infektion und von dem Ausschließungsverhältnis zwischen Kropf und Tuberkulose muß ganz beseitigt werden. Verf. gibt auf diesem Gebiete einen eigenen experimentellen Beitrag. Er ließ Schilddrüsenpreßsaft auf Tuberkelbazillen einwirken und überzeugte sich dann, daß die Bazillen in ihrer Meerschweinchenvirulenz nicht im geringsten beeinflußt wurden. Die Tatsache, daß die Schilddrüse sehr selten schwerere tuberkulöse Veränderungen zeigt, öfter jedoch Miliartuberkel, hält Verf. für nichts besonderes. Das finde sich auch in anderen Organen und sei der Ausdruck einer vorübergehenden Bazillämie (Verf. sagt Septikämie), die infolge der vorhandenen Immunitätszustände gewöhnlich zur Heilung führe. *Huebschmann (Leipzig).*

Ceni, C., Das Gehirn und die Schilddrüsenfunktion. (Arch. f. Entwicklungsmechanik, Bd. 47, 1921, H. 4.)

Die noch bestehende Unklarheit über den Einfluß des Gehirns auf die Schilddrüsenfunktion gaben dem Verf. die Veranlassung zu

experimentellen Untersuchungen an 78 Sumpfschildkröten, von denen 38 enthirnt wurden, während 40 als Kontrolle dienten. Den Tieren wurde das gesamte Prosencephalon entfernt und zwar zu verschiedenen Jahreszeiten vor und nach dem Winterschlaf. Hierbei ergab sich, daß die Funktion und das mikroskopische Aussehen der Schilddrüsen bei enthirnten Schildkröten sowohl während, als nach dem Winterschlaf durchaus normal waren. Weitere Versuche wurden an Vögeln (Hühnern und Tauben) und Hunden ausgeführt. Die Vögel wurden teils ein-, teils doppelseitig enthirnt. Während bei den Schildkröten das Ergebnis ein negatives war, finden sich bei Vögeln enge funktionelle Wechselbeziehungen zwischen Vorderhirn und Schilddrüse. Dabei spielt der Ausgang des Traumas, die Dauer des Ueberlebens eine Rolle. Sowohl halbseitige als doppelseitige Entfernung des Vorderhirns bedingen die Veränderungen. Bei bald nach der Operation zugrunde gehenden Tieren kommt es zu diffuser degenerativer Kolloidatrophie. Bei Tieren die die Operation gut überstehen, findet sich bis 20 Tage p. op. eine Verminderung des Kolloids, während bei später getöteten Tieren eine Hyperfunktion eintritt (diffuse Kolloidhypertrophie).

Bei halb enthirnten Hühnern, die 1—3 Jahre das Trauma überlebt haben, findet sich, wenn die Tiere sexuell infantil aufgewachsen sind, auch eine „diffuse hypoplastische Atrophie“ der Schilddrüse. Wachsen die Tiere dagegen regelrecht auf, so kommt es zu einer „parenchymatösen Hypertrophie II. Grades“. Seltener kommt eine interstitielle angiomatöse Hypertrophie unter Zugrundegehen des Schilddrüsenparenchyms vor. Alle diese eben erwähnten Veränderungen finden sich nicht regelmäßig, aber doch in 18 unter 44 Fällen. Beim Hunde kommt es durch Verstümmelung des Hirnmantels und der Oberfläche einer Hemisphäre gleichfalls zu diffuser Kolloidhypertrophie und später zu parenchymatöser Hypertrophie der Schilddrüse. Aus den Versuchsergebnissen resultiert demnach, daß es bei den Wirbeltieren höhere Schilddrüsenzentren gibt, die bei den Vögeln auf die ganze Vorderhirnmasse ausgedehnt sind, während sie bei Säugetieren (Hund) auf den ganzen Hirnmantel verteilt sind. *W. Gerlach (Jena).*

Schulze, W., Versuche über den Einfluß endokriner Drüsensubstanzen auf die Morphogenie. Kaulquappenfütterungsversuche mit Epithelkörperchen. (Arch. f. Entwicklungsmechanik, Bd. 48, 1921, H. 4.)

Verf. stellte Versuche darüber an, ob Epithelkörperchenfütterung von Froschlarven nach Verlassen der Gallerte Einfluß auf die Metamorphose und das Wachstum der Tiere haben. Die Versuche sind um so mehr berechtigt, als bisher die Resultate ganz verschieden sind. Sch. stellte 8 Versuchsreihen an mit Rana fusca und Bombinator pachypus-Larven, verwandt wurden zur Fütterung Rinderepithelkörperchen, Freund-Redlichs Epithelkörperextrakt und Nebenschilddrüsentabletten, außerdem ein Gemisch von Mercks Optonen und pulverisierten Redlichschen Tabletten. Die Versuche ergaben folgende Resultate: Fütterung von Rinderepithelkörperchen hat keinen Einfluß auf Wachstum und Metamorphose. Fütterung von Freund-Redlichschen Tabletten ergibt dieselbe Wirkung wie Schilddrüsenverfütterung. Es ist offenbar bei diesen Präparaten nicht auszuschließen, daß nicht doch Spuren von Schilddrüsensubstanz beigemengt sind und

dadurch würde sich dann das verschiedene Ergebnis verschiedener Autoren erklären. Die Versuchreihe mit Rinderepithelkörperchen ergibt jedenfalls eindeutig, daß ein prinzipieller Unterschied zwischen der Einwirkung der Schilddrüse und der Epithelkörperchen auf Wachstum und Metamorphose besteht. *W. Gerlach (Jena).*

Koopmann, Hans, Beitrag zur Epithelkörperchenfrage unter besonderer Berücksichtigung der Azidophilie der Zelle. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 2.)

Auf Grund eingehender Berücksichtigung der Literatur und eigener Beobachtungen schließt sich Verf. der wohl von den meisten Autoren akzeptierten Meinung an, daß die Tetanie, in Sonderheit die Kindertetanie auf Hyperfunktion der Ek. beruhe, daß ferner der Befund von Ek. Adenomen bei gewissen Knochenerkrankungen auf vermehrte Arbeitsleistung hindeute. Zwischen Rachitis und Ek. sind Beziehungen nicht eindeutig. Dann bereichert Verf. die auch schon von vielen anderen Autoren gemachten Beobachtungen von pathologischen Veränderungen der Ek. wie entzündliche Infiltration, Adenombildungen, Tumormetastasen, ohne daß Zeichen von Funktionsstörungen festzustellen waren, um eine Anzahl eigener Fälle. Eingehender beschreibt er die Ek. Befunde in 6 Fällen von Paralysis agitans bei Individuen zwischen 70 und 75 Jahren. Er konnte keine typischen Veränderungen feststellen und lehnt deshalb eine aetiologische Bedeutung der Ek. ab. Eine hochgradige Azidophilie, die in 3 Fällen beobachtet wurde, beweist auch nichts, da in Kontrollfällen ebenfalls Azidophilie nachgewiesen werden konnte. In einer Zusammenstellung von 225 Fällen wurde in 48 % Azidophilie beobachtet. Diese nimmt mit steigendem Lebensalter konstant zu. Die Eosinophilen der Ek. vergleicht Verf. mit den gleichen Zellen der Hypophyse und des Pankreas und sieht in ihnen einen Ausdruck der Tätigkeit der innersekretorischen Drüsen. *Leupold (Würzburg).*

Loeb, Paul Wilhelm, Ueber Adenokankroide. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 25, 1921, H. 1.)

Beschreibung von 4 Fällen von Adenokankroiden. Die ersten beiden entstammten dem Uterus zweier 50jähr. Frauen, der dritte Tumor hatte sich in der Mamma entwickelt, der vierte war eine Metastase im rechten Rippenbogen einer 57jähr. Frau. In allen 4 Fällen war ein direkter Uebergang der Drüsenzellen in Plattenepithelien, welche teilweise Verhornung zeigten, nachweisbar. Nach Ansicht des Verf.s gehen diese Tumoren aus einer einheitlichen Matrix hervor und entwickeln sich aus indifferenten Zellen, wobei es zu Heteroplasie kommt. Vielleicht können die Tumoren aus weniger reifen, den Zylinderepithelien ziemlich nahe kommenden Zellen entstehen. Schließlich wäre noch bei Regenerationsvorgängen eine Entstehung aus Zellstufen, „die durch verschiedene Grade der Entdifferenzierung ganz bestimmter weniger hoch entwickelter Zellformen geschaffen werden können", möglich. *Leupold (Würzburg).*

Schmincke, Alexander, Ueber lymphoepitheliale Geschwülste. (Zieglers Beitr., 68, 1921, S. 161—170, mit 4 Abb. auf 1 Taf.)

Tonsillen und Thymus sind branchiogene, lymphoepitheliale Organe: Aus der entodermalen ventralen Auskleidung der 2. und 3. Mundtasche sproßt ein epitheliales Syncytium hervor, durch Auflockerung wird daraus ein epitheliales Reticulum, in seine Maschen wandern aus dem benachbarten Mesenchym histio- und hämatogene Lymphozyten ein.

Im Bereich der Gaumentonsillen, des weichen Gaumens und des Epipharynx beobachtet man nicht selten in die Mund- und Rachenhöhle mit knotigen, sekundär ulcerierenden Schwellungen

hineinragende, histologisch diffus infiltrierende, trotzdem wegen ihres Rückgangs, ja Verschwindens auf Röntgen- und Radiumbestrahlung hin klinisch und prognostisch günstige Geschwülste mit folgender histologischen Struktur: In den Maschen eines epithelialen, großzelligen Reticulums mit Kern- und Zellatypie und atypischen Mitosen — daher vielfach wohl als großzelliges Sarkom diagnostiziert — finden sich hämatogene Lymphozyten; an verschiedenen Stellen herrscht bald die eine, bald die andere Komponente vor.

Sitz und Aufbau läßt auf eine den Tonsillen und dem Thymus analoge Genese schließen. Für diese branchiogenen, also dysontogenetischen Geschwülste mit früher onkogenetischer Terminationsperiode schlägt deshalb Schmincke den wohl kennzeichnenden Analogie-Namen: „lymphoepitheliale Geschwülste" vor.

In relativ kurzer Zeit kamen ihm 5 derartige Tonsillengeschwülste von Kirsch- bis Kinderfaustgröße zur Untersuchung. Bei sämtlichen Patienten im Alter von 32 bis 54 Jahren zeigte sich deutlich infitrierendes Wachstum und nach der Bestrahlung bei dreien völliges Verschwinden; einer ist noch in Behandlung, bei einem waren keine Angaben zu erhalten.

Pol (Rostock).

Yamamoto, K., Studien über die Transplantation der gut- und bösartigen Hühnergeschwülste. (Mitt. a. d. med. Fak. der Univ. Kyushu, Fukuoka, Bd. 5, 1920, H. 3.)

Die Transplantation gutartiger Geschwülste — Lipome, Fibrome, Myome, Angiome, Adenome — gelang nicht, ebensowenig die homoioplastische Transplantation und die Implantation in die Operationswunde. Von bösartigen Tumoren war die Uebertragung von einem Rundzellensarkom und zwei Spindelzellensarkomen erfolgreich, während das Rundzellensarkom nur geringe Wachstumstendenz zeigte und der eine Spindelzellensarkomstamm sich nur an der subcutanen Impfstelle verbreitete, entwickelten sich bei dem von dem anderen Spindelzellensarkomfall stammenden Material in den Uebertragungsversuchen Metastasen in entfernten Organen. Die Versuche, bei gewöhnlicher subkutaner Ueberimpfung nicht übertragbare gutartige Geschwülste in Spontantumoren anderer Tiere zur Einheilung zu bringen, gelangen nicht. Umgekehrt waren die Implantationen des von den 3 Sarkomfällen des Verf. stammenden Materials in Spontantumoren stets erfolgreich. Bei der wechselweisen Implantation der verimpfbaren Tumoren verhielten sich die einzelnen Stämme verschieden, während Tumor A sich in Tumor B fast stets implantieren ließ, war im umgekehrten Fall das Resultat nahezu stets negativ.

Höppli (Hamburg).

Reichold, A., Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Mitosen im Karzinomgewebe und auf die Blutgefäße. (Münch. med. Wochenschr., 28, 1921, S. 881.)

Bei der Bestrahlung sind die Mitosen die für Röntgenstrahlen empfindlichsten Bestandteile des Karzinoms; es tritt eine enorme Vermehrung der Gefäße ein, die zur Beseitigung des Karzinoms direkt aktiven Charakter annehmen. *S. Gräff (Heidelberg).*

Bullock und Curtis, The experimental production of sarcoma of the liver of rats. [Experimentelle Erzeugung von Sarkom in Rattenlebern.] (Proc. of the New-York path. soc., N. S., Vol. 20, Nr. 6—8, Okt.-Dez. 1920.

Einleitend werden die mit Hilfe chronischer Reizungen geglückten experimentellen Tumorerzeugungen kurz gestreift. Hierbei wird an die aus demselben Institut (Crocker special Research Fund der Columbiauniversität Newyork) stammenden Untersuchungen von Rohdenburg und Bullock, welche in der Rattenleber in der Wand von Zysten des Cysticercus fasciolaris spontanes Sarkom beobachtet hatten, angeknüpft und auf ihnen experimentell weiter gearbeitet. Der Cysticercus fasciolaris stellt das Larvenstadium der Tänia crassicollis der Katze dar. Eine große Reihe von Ratten wurden mit den Eiern des Wurmes aus den Fäces von Katzen gefüttert. So gelang es im ganzen bei nicht weniger als 210 Tieren Sarkom der Leber zur Entstehung zu bringen und zwar von der Wand der Parasitenzysten aus. Er handelt sich teils um Spindelzellen-, teils um polymorphzellige Sarkome, von einzelnen oder multiplen kleinen Tumorknoten bis zu ausgedehnten diffusen Geschwülsten, welche einen sehr großen Teil der Leber einnehmen können. Auch wuchsen die Tumoren infiltrativ in die Nachbarschaft, z. B. Pankreas, und bildeten Metastasen auf dem Peritoneum usw. sowie in der Lunge. Die Tumoren erwiesen sich weiter auf andere Ratten übertragbar (bis in 5 Generationen) und sogar in einem ganz besonders hohen Prozentsatz (90%). Die Wurmlarven blieben bei den Tumortieren am Leben. Die benutzten Tiere hatten ein Alter von 9½ bis 18 Monaten, waren teils männlich, teils weiblich und stammten von 5 verschiedenen Stämmen. Die Zeitdauer bis zum Entstehen des Sarkomes war sehr verschieden, von 8 bis 15 Monaten. Die Autoren weisen darauf hin, daß sich aus ihren Versuchen eine einfache Methode bei Tieren in sehr hohem Prozentsatz Tumoren zu erzeugen ergibt, um hieran verschiedene Tumorfragen weiter zu studieren. Der interessanten Abhandlung sind vorzügliche Photographien der ganzen sezierten Tiere und insbesondere Mikrophotographien beigefügt, welche in der Tat Zweifel daran, daß hier Sarkome vorliegen, kaum aufkommen lassen.

Mit Recht wurde in der Diskussion (Ewing, Wood) darauf hingewiesen, daß jedes Tier seine besonderen Tumorarten hat, und daß man die Entstehung dieser Rattensarkome nicht ohne weiteres mit denjenigen der Sarkome beim Menschen identifizieren darf.

Herxheimer Wiesbaden).

Wetzel, E., Die Fernbestrahlung bösartiger Geschwülste im Tierexperiment. (Münch. med. Wochenschr., 29, 1921, S. 910.)

Die Fernbestrahlung von Impftumoren läßt erkennen, daß eine Beeinflussung sowohl im Sinne der Reizung wie in dem der Hemmung vorhanden ist; die Verimpfbarkeit der Tumoren ist deutlich verringert, aber nicht beseitigt. *S. Gräff (Heidelberg)*

Saul, E., Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. XXIII. Mitteilung. [Hufkrebsgeschwulst. — Botryomykom. — Plexus-Cholesteatom. — Melanosarkom des Auges und Gliosarkom des Auges.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 85, 1920, H. 2.)

1. Hufkrebsgeschwulst des Pferdes, die dem Kondyloma acuminatum des Menschen analog sei und in der Verf. eine Tarsonemus-Milbe auffand.

2. Botryomykome des Pferdes, „die den Charakter der entzündlichen Granulome und den Charakter der gutartigen und bösartigen Blastome in sich vereinigen“.

3. Die Plexus-Cholesteatome des Menschen seien keine echten Cholesteatome, da diese von Epithelien herstammen. In einem Plexus-Cholesteatom konnten Kokken nachgewiesen werden.

4. „Als hervorragendste Beispiele von Tumoren, für deren Aetiologie Stoffwechselprodukte des Tumorträgers in Betracht kommen, weil sie frei von entzündlichen Erscheinungen, und weil exogene Ursachen für dieselben nicht in Betracht zu ziehen sind, können das Melanosarkom des Auges sowie das Gliosarkom des Auges bezeichnet werden.“ — Je ein solcher Tumor wird kurz beschrieben.

Verf. gibt sodann einen Rückblick auf seine Untersuchungen. Er unterscheidet parasitäre und nicht parasitäre Ursachen der Tumorbildung. Als erstere kommen alle Erreger einer chronischen Entzündung in Betracht, als letztere exogene Gifte und photochemische, thermochemische und traumatische Schädlichkeiten und endlich giftige Stoffwechselprodukte des Tumorträgers. — „Die Qualität der Tumoren, insbesondere ihre Gutartigkeit oder Bösartigkeit, ist abhängig von der Disposition der Tumorzelle. Daher beobachten wir gelegentlich, daß ein und dieselbe Noxe nebeneinander gutartige und bösartige Tumoren hervorruft. — Die blastomatöse Reizung ist als pathogenetische Entwicklungserregung fixer Gewebselemente zu definieren, weil sie in Abwesenheit des Reizes, der sie ausgelöst hat, fortwirkt.“

Huebschmann (*Leipzig*).

Schloßmann, Erna, Ueber einen Fall von angeborener allgemeiner Sarkomatose. (Fkf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 3.)

3 Stunden alter Knabe, der fast in allen Organen, besonders aber in der Haut, im Darm, Magen, in den Rippen eine Unzahl hirsekorn- bis markstückgroßer Tumoren aufwies, welche nach dem mikroskopischen Befunde als Sarkome angesprochen werden müssen. Vermutlicher Ausgangspunkt war der Kopf des Pankreas. Die einschlägige Literatur wird berücksichtigt. *Leupold* (*Würzburg*).

Rehorn, E., Ueber eine große Flimmerepithelzyste der Brust- und Bauchhöhle, das Zwerchfell rechts durchsetzend. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 26, 1921, H. 1.)

Eingehende Beschreibung des durch die Ueberschrift genügend charakterisierten Befundes unter Berücksichtigung der Literatur. Die Flimmerepithelzysten der Brusthöhle sind aus abnormen Sprossungen des primären Vorderdarmes entstanden, wobei eine doppelte Entwicklungsmöglichkeit nach der Richtung der Lungen oder des Oesophagus besteht. Flimmerepithelzysten der Leber sind von einer Abschnürung des Vorderdarmes unterhalb des Zwerchfells abzuleiten. Für die Differenzierungsrichtung ist die Lage des Ursprungsortes weniger bestimmend als die wahrscheinlich in ein ganz früh embryonales Stadium zu verlegende Zeit der Abschnürung. Die Differenzierung der beschriebenen Zyste im Sinne einer Lungenanlage und ihre Beziehungen zum Zwerchfell läßt sie als rechtsseitige abdominelle Nebenlunge erscheinen. *Siegmund* (*Köln*).

Schön, Rudolf, Lymphosarkomatose mit Beteiligung der Brüste bei einem Gynaekomasten. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 1.)

39jähriger Mann. In seinem 14. Lebensjahre Anschwellung der Brüste. In den späteren Jahren im Frühjahre 8 Wochen lang Schwellung der Brüste. Die Schwellung bildete sich z. T. zurück. Die Brustwarze und der Warzenhof waren nach weiblichem Typus gebaut. Schließlich ging der Mann an einem Lymphosarkom, welches seinen Ausgang vom vorderen Mediastinum, vermutlich dem Thymus genommen hatte, zugrunde. Unter zahlreichen anderen Organen waren auch die Mammae von Tumor befallen, was beim Manne bisher noch nie beobachtet worden war. Verf. erörtert die Theorie der Entstehung der Gynaekomastie, wobei er sich eng an die Darstellung von Biedl hält. Kein Wunder, daß auch die Pubertätsdrüse mit ins Feld geführt wird. Bedauerlich ist, daß über den Zustand der endokrinen Drüsen keine Mitteilung gemacht wird. *Leupold (Würzburg).*

Perkins, Percy A., Supernumerary breasts on buttocks. [Ueberzählige Mamma am Gesäß.] (The Journ. of the American Medical Association, Bd. 76, 1921, Nr. 12.)

Bei einem 59jährigen, sonst durchaus normalen Manne wurde eine überzählige Mamma, etwa orangengroß, mit gut entwickelter Mamille, auf der rechten Gesäßbacke beobachtet. Mit 17 Jahren hatte die Drüse, meist jeden Monat ein par Tage lang, zu sezernieren begonnen, mit dem 33. Jahre hatte die Sekretion aufgehört.

W. Fischer (Göttingen).

Rumpel, Alfred, Ueber identische Mißbildungen, besonders Hypospadie, bei eineiigen Zwillingen, über die Entstehung und morphologische Bedeutung des Frenulum praeputii, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der ersten Entstehung und dem Wiederverschwinden erblicher Mißbildungen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 1.)

An Hand einer Beobachtung von einem Zwillingspaar mit fast der gleichen Mißbildung am Penis — Eichelhypospadie — kommt Verf. auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Betrachtung (ohne eigene Untersuchungen) zu folgenden Schlußfolgerungen: Auch die geringen Grade von Hypospadie sind zum Pseudohermaphroditismus zu rechnen. Das Praeputium der Glans penis und der Clitoris sowie das Frenulum praeputii glandis und clitoritis sind morphologisch und genetisch identische Bildungen. Daher sind Mangel bzw. Unterentwicklung des Frenulum bei Hypospadie in gleicher Weise zu erklären wie Mangel bzw. Unterentwicklung des Praeputium an den seitlichen und unteren Teilen der Glans. Die erste Entstehung erblicher Mißbildungen ist auf innere Ursachen zurückzuführen, in erster Linie auf Störungen bei der Abtrennung der Keimzellen von den somatischen Zellen oder Störungen bei der Reifeteilung der Spermatozoen oder der Eireifung. Bei der Befruchtung können Fehler einer oder beider kopulierenden Zellen durch Ausgleich zum Verschwinden gebracht werden. Die Mendelsche Lehre vermag die erste Entstehung einer erblichen Mißbildung sowie ihr schließliches Wiederverschwinden nicht zu erklären.

Leupold (Würzburg).

Wilhelmi, Hedwig, Experimentelle Untersuchungen über den Situs inversus viscerum. (Arch. f. Entwicklungsmechanik, Bd. 48, 1921, H. 4.)

Experimente, die zur Erzeugung von Zwillingen durch Durchschnürung der Eier von Triton taeniatus dienten, führten die Verf. zu Ergebnissen in der Frage der Entstehung des Situs inversus. Es gelingt nämlich durch Herausnahme eines bestimmten Stückes der linken Hälfte der Gastrula in einer ziemlich großen Zahl der Versuche Situs inversus zu erzeugen. Die linke Hälfte des Keimes muß ein „Etwas“ enthalten, das der rechten Hälfte fehlt. Dieses „Etwas“ übt bestimmenden Einfluß aus auf die Lagerung der Eingeweide, bei seinem Fehlen fällt dieser bestimmende Einfluß fort und es scheint dem Zufall überlassen zu bleiben, ob Situs inversus entsteht oder nicht.

W. Gerlach (Jena).

Mangold, O., Situs inversus bei Tieren. (Arch. f. Entwicklungsmechanik, Bd. 48, 1921, H. 4.)

Angeregt durch die Spemann-Falkenbergschen Versuche stellte Verf. systematische Prüfungen an über des Vorkommen von Situs inversus bei Triton. Er findet bei Triton taeniatus unter 57, bei Triton alpestris unter 47 Larven je einen Situs inversus, und zwar finden sich alle Uebergänge vom normalen bis zum völlig invertierten Situs. Dabei ergab sich eine gewisse Abhängigkeit der Inversion des Herzens von der des Darmtraktus, so daß die Annahme wahrscheinlich wird, daß die Ursache der Inversion nicht in einer Invertierung der Intimstruktur des Eies zu suchen ist, sondern in einem Anlagedefekt des Darmes.

W. Gerlach (Jena).

Best, Emmy, Zur Frage der Zyklopie und der Arhinenzephalie. (Zieglers Beitr., 67, 1920, S. 437—457, mit 5 Textabb.)

Daß bei Mißbildungen die genaue anatomische Untersuchung, die, wie Verf. zeigt, die Konservierung der äußeren Form für die Schausammlung nicht ausschließt, zweckmäßig, ja notwendig ist, zeigt die Analyse eines konservierten Kopfes eines Neugeborenen: Aeußerlich machte er den Eindruck einer Zyklopie mit Lidöffnung in der Mittellinie an Stelle der Nasenwurzel und mit rüsselförmigem Hautfortsatz darüber. Die innere Untersuchung (Präparation der Gesichtsmuskeln und des Schädelskeletts einerseits, Untersuchung des Rüssels und des optischen Apparates auf Serienschnitten andererseits) ergab aber folgendes: Es sind zwei Augen angelegt worden und auf dem Stadium der primitiven Augenblase stehen geblieben; beiderseits ist die Linsenbildung, rechts auch die untere Einstülpung nicht erfolgt, während rechts die fetale Augenspalte vorhanden ist. Die Nasenanlage, die bei der Zyklopie oberhalb der Augenanlage bleibt, die auch hier äußerlich wie bei der Zyklopie als Rüssel hervortritt, innerlich durch Nasenschleimhaut, Knorpel und Knochen, Andeutung von Muscheln und Septum gekennzeichnet ist, hat sich hier zwischen die beiden, von außen nicht sichtbaren Mikrophthalmi (jeder 6 mm lang, 3 mm breit) eingesenkt; die Basis der Nase, teilweise den Grund der äußeren Lidspalte bildend, entspringt von der einheitlichen Orbita und ist zusammen mit der Lidspalte von einem einzigen M. orbicularis oculi umschlossen. Es fehlen alle normalerweise zur Nase verlaufenden Muskeln und aus dem Stirnfortsatz abgeleitete Knochen: Siebbein, Tränenbein, Zwischenkiefer; dementsprechend sind besonders die kleinen Keilbeinflügel gewaltig entfaltet und berühren sich gegenseitig. Das Gehirn war durch lange „Konservierung“ der Autolyse verfallen.

Der Fall, der in der Literatur eine einzige Parallele in einem von Otto 1841 beschriebenen Lamm hat, steht in der Mitte zwischen der Zyklopie und zwar der inkompletten und der Arhinenzephalie (Fehlen des Riechhirns mit Verkümmerung der Nase und des Gesichts), von der allmähliche Uebergänge zur Norm führen.

Pol (Rostock).

Demoll, R., Die Vererbbarkeit somatischer Erwerbungen. (Arch. f. Entwicklungsmechanik, Bd. 47, 1921, H. 3.)

Verf. gibt die Resultate der unter seiner Leitung von Johanna Stoß angefertigten Dissertation über die Entwicklung der Schlundzähne des Karpfens. Darin, daß die Mahlzähne, noch ehe sie in Funktion getreten sind, schon eine ausgeprägte Kaufläche besitzen, ferner daraus, daß die Ersatzzähne, die noch unter der Schleimhaut liegen — ohne Kontakt mit dem Knochen — gleiche Form zeigen, sieht Verf. einen neuen Anhaltspunkt für die Lehre der Vererbung der vom Soma erworbenen Eigenschaften. Bei dem der Erklärung bedürfenden Vorgang der Abschleifung der Mahlzähne ist vererbbar nicht der Vorgang an sich, sondern das allmähliche Herabrücken der Abgrenzungsfläche des lebenden Dentins. Ein analoger Vorgang findet bei der Zahnentwicklung der Säugetiere nicht statt — für den Verf. ein Hinweis, die Frage nach der Vererbung somatischer Eigenschaften mit einem ja und nein zu beantworten. Richtung der Forschung muß sein, welche Eigenschaften des Soma Einfluß auf die Erbmasse der Keimzellen ausüben und welche nicht. *W. Gerlach (Jena).*

Hensel, Zur Kasuistik der postoperativen paradoxen Embolien im großen Kreislauf bei offenem foramen ovale. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 22.)

Bei einer 44jähr. Frau kam es im Anschluß an eine während der Gravidität wegen Myom vorgenommenen Uterusexstirpation, ausgehend von einer Thrombose der Beckenvenen bei offenem Foramen ovale zur Embolie der rechten art. cubitalis und der rechten art. fossae Sylvii, sowie der Embolie der a. meseraicae sup. *Schmidtmann (Berlin).*

Gundermann, Wilhelm, Ueber Luftembolie. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 33, 1921, H. 3.)

Nach der Feststellung, daß gewisse Luftmengen im rechten Herzventrikel verhältnismäßig unschädlich sind studierte Verf. in Experimenten am Hunde die vom linken Herz ausgehende Luftembolie. Es zeigte sich, daß schon sehr geringe Mengen, in eine Vena pulmonalis eingespritzt, rasch infolge Embolie der Koronararterien den Tod durch Herzstillstand herbeiführen. Obwohl Luftbläschen auch in den anderen Teilen des großen Kreislaufes, auch in den Gehirnarterien, erschienen, kamen sie für den tödlichen Ausgang nicht in Betracht. Eine Verlangsamung der Atmung trat wohl ein, aber Atemlähmung infolge Gehirnembolie konnte nie zustande kommen, da der Herzstillstand schon vorher erfolgte. Die jetzigen und früheren Beobachtungen des Verf., ebenso wie die sonstigen Veröffentlichungen erweisen, daß bei Luftembolie im Lungenkreislauf ein Durchtritt der Luft durch die Kapillaren bis in den großen Kreislauf nicht stattfindet, daß vielmehr in der Beziehung die Lunge als absolutes Filter wirkt. Mannigfache praktische Schlußfolgerungen, insbesondere auch für die Pneumothoraxtherapie, werden gezogen. — Bemerkenswert ist noch, daß durch Luft im linken Ventrikel ein Geräusch nicht erzeugt wird. *Huebschmann (Leipzig).*

Bressler, Wilhelm, Ueber den intraabdominellen Verblutungstod im Anschluß an einen Fall von tödlicher Blutung aus Lebermetastasen eines Magenkarzinoms. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 25, 1921, H. 2.)

Verf. stellt aus der Literatur alle Möglichkeiten einer Verblutung ins Abdomen zusammen und führt selbst 3 Fälle an. Im ersten Falle war es bei einem 44jähr. Manne nach einer Ascitespunktion zu einer venösen Verblutung aus dem Stichkanal in das Abdomen gekommen. Das blutende Gefäß konnte nicht gefunden werden. Im zweiten und dritten Falle handelt es sich um Verblutung aus Karzinom- bzw. hämorrhagischen Sarkomknoten der Leber. *Leupold* (*Würzburg*).

Staemmler, M., Untersuchung über Vorkommen und Bedeutung der histiogenen Mastzellen im menschlichen Körper unter normalen und pathologischen Verhältnissen. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 25, 1921, H. 3.)

Um die funktionelle Bedeutung der Mastzellen zu erforschen, untersuchte St. das Verhalten der Mastzellen in den verschiedensten Organen unter Berücksichtigung der Fragen, ob Beziehungen des Lebensalters, der Funktion der Organe und der verschiedenen pathologischen Prozesse zu den Mastzellen bestehen. Die chemische Natur der Granula ist dem Mucin nahe verwandt, da sich die Granula färberisch ähnlich verhalten und wie Mucin in verdünnter Kalilauge lösen. Mit Glykogen haben sie nichts zu tun, da die Jod- und Speichelprobe negativ ausfallen. Ihre Färbbarkeit mit Bestschem Karmin und Eisengallustinte beruht lediglich auf ihrer Basophilie.

Der Gehalt eines Organes an histiogenen Mastzellen ist nicht abhängig von dem Allgemeinzustand, sondern an lokale Bedingungen geknüpft. In sklerotischem Bindegewebe kommen sie in geringer Menge vor, dagegen werden sie in lockerem feinfaserigen Bindegewebe reichlich gefunden. Bei pathologischer Bindegewebsvermehrung nimmt auch die Zahl der Mastzellen zu. Es gibt allerdings Ausnahmen, so werden z. B. in Tumoren in der Regel nur wenige Mastzellen gefunden. In akut entzündeten Organen, in denen es noch zu keiner Bindegewebsvermehrung gekommen ist, ist die Zahl der Mastzellen herabgesetzt. Ferner lassen sich keine Beziehungen zur Funktion eines Organes feststellen. Es müssen also die Mastzellen irgend welche Bedeutung für die Bildung des Bindegewebes haben. Da sie aber mit Vorliebe in feinfaserigem locker gebautem Bindegewebe gefunden werden, welches reich an Kittsubstanz ist, so stehen sie wahrscheinlich nicht in Beziehung zu dem Kollagen der Fasern selbst, sondern zu der Kittsubstanz, welche nach Schaffer aus Mucin besteht. Weil nun die Granula der Mastzellen dem Mucin nahe verwandt sind, schließt Verf., daß die Funktion der Mastzellen darin bestehe, das Mucin für die Kittsubstanz zu produzieren. „Die Mastzellen sind als einzellige drüsige Organe des Bindegewebes aufzufassen, die dazu dienen, das zur Bildung der interfibrillären Kittsubstanzen nötige Mucin zu produzieren."

Leupold (*Würzburg.*)

Boeminghaus, Hans, Ueber den Wert der Nilblaumethode für die Darstellung der Fettsubstanzen und den Einfluß einer längeren Formalinfixierung auf den Ausfall der Färbung. (Zieglers Beitr., 67, 1920, S. 533—538.)

In 4⁰/₀ Formaldehyd 1 bis 3 Jahre konservierte Fettembolien der Lunge gaben bei Nilblausulfatfärbung keine metachromatische rote Färbung mehr wie anfangs und wie jetzt an frischem Material, sondern Blaufärbung wie das übrige Gewebe. Verf. untersuchte daher das

Verhalten des Farbstoffs 1. gegenüber frischen Gewebsfetten, chemisch reinen Fettstoffen, Cholesterinestern und fettsauren Salzen, 2. denselben Stoffen gegenüber nach Aufbewahrung in Formalin bei Zimmer- und Wärmeschranktemperaturen. Es ergab sich: Kräftig färben sich (allein und in Fettgemischen, dadurch ihre starke Anfärbbarkeit bedingend) Oleinsäure und ihre esterartigen Verbindungen (Glyzerin und Cholesterin) und zwar die freie Säure intensiv blau, die Esterverbindung intensiv rot. „Da in den Körperfetten stets Triolein oder auch Glyzerinester, bei dem nur eine oder zwei OH-Gruppen durch die Oleinsäure, die anderen durch Palmitin- oder Stearinsäure ersetzt sind, vorhanden sind, so ist es leicht zu verstehen, daß der erzielte rote Farbton bei Färbungen der Körperfettgewebe mit Nilblausulfat Veranlassung gab, ganz allgemein anzunehmen, daß Neutralfette sich röteten.“ Diese bisherige Ansicht ist also in dieser verallgemeinerten Form nicht zutreffend. Die Affinität des Nilblausulfats zu der Mehrzahl der reinen Fettstoffe ist vielmehr nur schwach. Bei den verschiedenen Fettgemischen und Fettsubstanzen spricht ein kräftig blauer Ton wohl im Sinne einer Mitanwesenheit von freier Oleinsäure, aus der verschiedenartigen Abstufung der erzielten blauen Töne ist aber mit Sicherheit ein Schluß auf den oder die vorliegenden Farbstoffe nicht möglich. Der von der Peripherie her zunehmende Farbumschlag vom Rot ins Blaue nach Formalinkonservierung erklärt sich aus der Spaltung der Fettstoffe durch die in dem Formalin sich bildende, im alten Formalin reichlich vorhandene Ameisensäure.

Pol (Rostock).

Aschoff, L., Zur Begriffsbestimmung der Entzündung. (Zieglers Beitr., 68, 1921, S. 1—21.)

Das Neue in Aschoffs Erörterung des Entzündungsproblems war die Erkenntnis der Gründe der Verwirrung, nämlich des Unterschiedes der Standpunkte der Autoren: Er erkannte die beschreibende E.-Definition nach klinischen, physiologischen und morphologischen (histologischen) Merkmalen, weiter die kausale Begriffsbestimmung der E. und endlich die nach dem Wesen oder der biologischen Bedeutung für den Organismus wertende E.-Definition neben einander an, lehnte jedoch die Verwendung zweier Prinzipien (mit ihrem verschieden großen Geltungsbereich) in einer Definition (z. B. durch Lubarsch) ab und betonte als wünschenswertes Ziel und Möglichkeit die Einigung auf einen Standpunkt und die genauere Bestimmung der E.-Vorgänge nach ihrem Wesen.

Zu Aschoffs Vorschlägen haben sich von Fachgenossen bisher nur Herxheimer (1919) und Jores (1920) geäußert:

Jores kritisiert die Begriffe der Regulatio, Reparatio, Defensio als anthropomorph und teleologisch, findet den ursprünglich auf die defensio beschränkten E.-Begriff zu eng, leugnet einen „Entzündungsreiz“, verwirft die biologische (funktionelle) E.-Definition als zum Dogma führend, weitere Forschungen hemmend.

Herxheimer erkennt die verschiedenen Betrachtungsweisen, insbesondere die Aschoffsche, an, gibt der funktionell-biologischen Wertung des E.-Vorgangs den Vorzug und übernimmt die Begriffe: restitutierende, reparative, defensive E., bestreitet jedoch die Berechtigung, von einer „parenchymatösen E.“ zu sprechen.

Diese Kritiken sind für Aschoff die Veranlassung, seine ersten Ausführungen zu ergänzen und noch einmal zusammenzufassen:

Dürfen wir nicht mehr von „Abwehrreaktion“ oder „defensiver Regulation“ sprechen, dann auch nicht mehr von „Selbstregulation“ und „Anpassungsfähigkeit“, durch die Roux die Lebewesen kennzeichnet. Die Biologie ist die Lehre von der Planmäßigkeit der Organismen (v. Uexküll), eine wertfreie Teleologie ist für den Biologen notwendig (P. H. Rickert), die Frage nach der Bedeutung für den Organismus, nach dem „Wesen“ ist daher auch bei der E. ebenso

berechtigt, wie E.-Definition nach den „Merkmalen". „Die Begriffsbestimmungen nach den klinischen oder histologischen Merkmalen können wir willkürlich ändern, die nach dem Wesen nicht" (Tendeloo).

Des Klinikers und Praktikers Aufgabe ist die Behandlung, für sie ist ausschlaggebend die mit der Erkennung der Ursache zusammenhängende Wesensdeutung der krankhaften Erscheinungen. Die pathologischen Reizzustände oder pathologischen Regulationsvorgänge bzw., falls sie meßbar werden, Entzündungen zerfallen:

nach: Ursache:	Wesen, Bedeutung, Leistung, Zweck:
in: 1. einfache	restituierende
(z. B. nach Hunger, Mast:	Wiederherstellung des gestörten Gleichgewichts durch Rekreation, Involution, Resorption, Akkomodation),
2. traumatische	reparative (nichtselbständige; Lubarsch)
(z. B. nach Zertrümmerung ohne Verschmutzung:	Fortschaffung der Trümmer (Remotion, Organisation, Demarkation),
3. infektiöse	defensive (selbständige; Lubarsch):
(nach Verschmutzung mit unbelebtem oder belebtem Material:	Abwehr, Zerstörung und Beseitigung der infektiösen Massen).

In Uebereinstimmung mit Ribgert umfaßt Aschoffs defensive E. nicht nur die örtlichen Reaktionen, sondern alle defensiven Vorgänge im Organismus: die Leukozytosen, die vermehrte Bildung von Antikörpern, das Fieber.

Nur die infektiöse oder defensive E., die in der Regel wirklich ausgesprochene klinische Symptome macht, versteht der Kliniker i. A. unter E. Diesem Sprachgebrauch der zahlreichen Praktiker entgegenkommend hatte Aschoff zuerst vorgeschlagen, nur die auf Infektion erfolgende defensive Reaktion als E. zu bezeichnen, er sah dann aber ein, „daß es dem historisch geschulten Empfinden widerspricht, Vorgänge wie die einer traumatischen „Arthritis", bei der alle klinischen Symptome der E. ausgesprochen sein können, aus dem Bereich der E. zu streichen." Aschoff erkennt Jores Kritik in diesem Punkt als berechtigt an und hatte bereits vor ihrem Erscheinen vorgeschlagen, falls man den Namen E. nicht ganz fallen lassen wolle, ihn ausdrücklich ausgedehnt zu erhalten oder auszudehnen auf alle mit klinischen, morphologischen und physiologischen Methoden nachweisbaren und meßbaren pathologischen Erregungsvorgänge, die histologisch durch Alteration, Exsudation und Proliferation charakterisiert sind, oder kurz auf alle (mit den genannten Methoden nachweisbaren) auf pathologische Reize hin erfolgenden Regulationsvorgänge des Organismus.

Nichts mit den Definitionen der E. zu tun haben die Theorien über ihre Pathogenese. Die heutigen Pathologen sind einig in der Identifizierung des formativen mit dem funktionellen Reiz. „Jeder Reiz, auch der normale, führt erst zu dissimilatorischen und dann zu assimilatorischen Vorgängen. Man muß Reizbarkeit, den durch den Reiz ausgelösten katabiotischen und den ihm folgenden anabiotischen Vorgang streng auseinander halten." Wenn, wie Jores meint, eine Reaktion nur gegen die Gewebsnekrose, nicht gegen die Entzündungserreger oder ihre Toxine erfolgte, wären spezifische E.-Produkte wie die Reaktion auf den Tuberkelbazillus u. Aa. unverständlich. Aschoff hält an spezifischen E.-Reizen fest.

Durch die Cohnheimsche Alterationstheorie ist die von Virchow auf die Zellen übertragene Attraktionstheorie zu Unrecht in den Hintergrund gedrängt; auch beide zusammen genügen nicht zur Erklärung aller E.-Erscheinungen. Physikalische, physikalisch-chemische, vor allem kolloidchemische Untersuchungen müssen hier einsetzen. Die auf einen bestimmten Reiz hin erfolgenden Aeußerungen ererbter Reizbarkeit, insbesondere die defensive Reaktion am Gefäß- und Bindegewebsapparat erfahren einseitig Berücksichtigung, „das Parenchym dagegen geht sozusagen leer aus." Abgesehen davon, daß die Schwellung der Parenchymzellen am E.-Tumor, also einem Cardinalsymptom, beteiligt ist, liegt beim Problem der „parenchymatösen E." die Tatsache vor, daß die morphologischen Merkmale nicht zu einem Merkmalsbegriff genügen. Deshalb verteidigt Aschoff seine Fragestellung, ob die Parenchymzellen sich an der funktionell definierten defensiven Reaktion beteiligen, zu „gesteigerter nutritiver Aktivität" (v. Recklinghausen) übergehen können oder nicht. Die Bezeichnung

„Alteration" (Aenderung) sagt an sich nichts darüber aus, ob affektive oder passive (die Anpassungsfähigkeit des Organismus herabsetzende) Vorgänge oder aktive oder reaktive (erstere wieder ausgleichende) Vorgänge spielen. „Beide Vorgänge können in ein und derselben Zelle verlaufen. Sie können unter gleichem oder sehr ähnlichem Gewande auftreten." „Nur wenn die Affectio oder Reactio einen besonderen Grad erreicht, d. h. wenn die Zelle zerfällt oder umgekehrt sich zur Teilung anschickt, wird uns die Entscheidung leicht." Die Frage, ob die Schwellung der Parenchymzellen aktiv oder passiv erfolgt, ist noch nicht entschieden; für Anhänger beider Anschauungen besteht die Aufgabe, hier zu fördern. Aschoff hält an der Ansicht fest, daß Schwellung der Parenchymzellen — wenigstens bei sonstigen Zeichen der E. — aktiv ist, daß „auch Epithelien defensiv tätig sein können und es gelegentlich auch sind." Aschoff erinnert an die epithelialen Wucherungen bei Glomerulonephritis, die Herxheimer im Gegensatz zur defensiv anerkannten endothelialen Wucherung als reparativ ansieht, an die Phagozytose der Alveolarepithelien, an die erworbene epitheliale Immunität gegen spezifische Epithelgifte z. B. in der Uranniere. Daß Parenchymzellen bei heftigen E.-Reizen zugrunde gehen können, spricht nicht gegen die Möglichkeit ihrer aktiven defensio: denn das geschieht auch mit Bindegewebszellen, die weniger empfindlich sind als Epithel.

Die eigentlich „entzündliche" Schwellung, z. B. der Niere, der Leber verläuft oder kann ohne Trübung verlaufen. Man wirft zu Unrecht noch immer Schwellung Trübung zusammen: „trübe Schwellung". Die Trübung ist in der Regel eine postmortale Autolyse, begünstigt durch intravitale Zellreizung. Postmortal trübt sich die gesunde Niere nur langsam, die „entzündlich" geschwollene ziemlich schnell. Trübung ist auch intravital — in diesem Fall verbunden mit Zeichen schwerer Kernschädigung — und ohne Schwellung möglich; sie steigert sich postmortal auffallend schnell.

Aber mag man die erste Phase der Vorgänge an der Sublimatniere mit Aschoff als „defensive parenchymatöse Nephritis" oder nur rein passiv, degenerativ auffassen, in einer späteren Phase können aktive Vorgänge am Epithel nicht angezweifelt werden; man kann daher von einer „reparativen parenchymatösen Nephritis" sprechen, wie im Anschluß an schwere Parenchymschädigung überhaupt.

Aschoff hält also an einer reparativen und defensiven E. des Parenchyms fest und unterscheidet dementsprechend bei jeder der drei Formen der E., der restituierenden, reparativen und defensiven eine parenchymatöse, eine vasculäre und eine interstitielle je nach der vorherrschenden Beteiligung des Parenchyms, des Gefäßsystems und der Gerüstsubstanz. In seiner funktionellen Betrachtungsweise sieht Aschoff nicht den Weg zum Dogma, sondern zu neuen Fragestellungen.

Pol (Rostock).

Veit, Bernhard, „Entzündungsvorgänge" bei Kaninchen, die durch Benzol aleukozytär gemacht worden sind. (Zieglers Beitr., 68, 1921, S. 425—457, mit 21 Abb. auf 2 Taf. und 8 Kurven.)

Mönckeberg hatte 1912 bei einem mit Benzol behandelten Leukämiker in durch Diplococcus lanceolatus hervorgerufener beiderseitiger Unterlappenpneumonie mikroskopisch Erythrozyten, spärliche Alveolarepithelien, Fibrin, seröse Flüssigkeit, jedoch keine polymorphkernigen Leukozyten, also keine Entzündungszellen *Καῖ ἐξοχήν* gefunden. Hieraus ergaben sich die Fragen: Wie verhalten sich in einem durch Benzol aleukozytär gemachten Organismus nach Infektion mit normalerweise leukozytäre bzw. eitrige Entzündungen hervorrufenden Kokken 1. die lymphatischen und myeloischen Organe, 2. die Entzündungsvorgänge?

Nach Bearbeitung der experimentellen und klinischen Literatur über das „Benzol als Leukotoxin" injizierte daher Mönckebergs Schüler Veit in mehreren Reihen Kaninchen Benzol und Olivenöl āā

in verschiedener Dosierung und an Tagen der niedersten Leukozytenzahl sofort Staphylo- oder Streptokokken und verglich stets makro- und mikroskopisch 1. das normale Bild, 2. die Veränderung durch Benzol, 3. die Veränderung nach der Infektion.

Nach Benzol-Injektion findet sich eine wirkliche Zerstörung der weißen Zellen des zirkulierenden Blutes und der „spezifischen“ Zellen der hämatopoetischen Organe: im Knochenmark Aplasie bis auf die scheinbar resistenteren Riesenzellen; Lymphozyten und Polyblasten (meist vom Typ der Plasmazellen) beherrschen das Bild; in der Milz sind die Malpighischen Körperchen nur noch an den charakteristischen Gefäßen zu erkennen, die Stelle der Pulpa vertritt ein derbmaschiges Gewebe mit langgestreckten Fibroblasten und spärlichen Lymphozyten; in den Lymphdrüsen erscheinen die Sinus wie ausgepinselt, Follikel und Markstränge bestehen aus Fibroblasten und Plasmazellen, alle Lymphozyten sind verschwunden. Analoge Veränderungen zeigen sich im Wurmfortsatz und Dünndarm. Damit findet sich Veit in Einklang mit den bisherigen Untersuchern, im Gegensatz zu manchen fand er keine Schädigung der parenchymatösen Organe durch das Benzol und keine Retention von Leukozyten in Kapillaren.

Neu ist Veits Feststellung, daß nach intravenöser Injektion von Strepto- oder Staphylokokken im Stadium höchster Leukopenie (1000 Leukozyten) bis zum dritten Tag (hier spontaner Exitus der vorher bereits sehr schwachen Tiere) in der Regel keine Vermehrung der weißen Zellen im kreisenden Blut auftritt, daß in den genannten aplastischen Organen, besonders auch in dem normalerweise myeloischen Knochenmark sofort die kleinen Lymphozyten wieder auftreten. Diese Erscheinung läßt sich zugunsten der Weidenreichschen monophyletischen Anschauung verwenden: Zwischen Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen bestehen keine quanti-, sondern nur qualitative Unterschiede.

In den multiplen makroskopischen „Eiterherden“ bei einem Tier in der Niere, bei einem andern in Herz und Nieren (Ausscheidungsherde) finden sich Kokkenembolien und Ausscheidungskokkenhaufen und von den drei Vorgängen bei der Entzündung nur die Alteration, nämlich Nekrose, dagegen keine Exsudation und Proliferation, vor allem fehlen die polymorphkernigen Leukozyten. *Pol (Rostock).*

Kauffmann, Friedrich, Eine Nachprüfung des Cohnheimschen Entzündungsversuches. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 24, 1920, H. 2.)

Die interessanten Untersuchungen, welche K. auf Veranlassung von Jores ausführte, verfolgten den Zweck, zu prüfen, ob unter Anwendung moderner Färbetechnik die bisherige Deutung der Vorgänge beim Cohnheimschen Entzündungsversuch noch zu Recht besteht, in Sonderheit sollte eine etwaige histiogene Entstehung der Leukozyten geprüft werden. Der Cohnheimsche Entzündungsversuch wurde in der klassischen Weise ausgeführt. Das bedeutsamste Resultat ist, daß der Emigratin der Leukozyten eine ganz untergeordnete Bedeutung zukommt. Verf. konnte niemals auswandernde Leukozyten feststellen, Blutleukozyten fanden sich außerhalb der Gefäße gar nicht oder nur in geringer Menge. In gefärbten Präparaten war weder in Capillaren noch in kleinen Venen eine Randstellung weißer Blut-

körperchen festzustellen. Die ungranulierten Zellen sind in der überwiegenden Zahl histiogener Abkunft, ebenso ein Teil der Eosinophilen. Die Einzelheiten können in einem Referat nicht wiedergegeben werden.

Leupold (Würzburg).

Marchand, Felix, Erwiderung auf Dr. Friedrich Kauffmanns Nachprüfung des Cohnheimschen Entzündungsversuches. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, 1921, Ergänzungsheft.)

Scharfe Ablehnung der Kauffmannschen Arbeit (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 24, 1921, S. 1837.)

Die Auswanderung der Leukozyten bei dem Cohnheimschen Entzündungsversuche ist eine so gut fundierte Tatsache, daß K.s Untersuchungsresultate nur auf mangelhafter Beobachtung beruhen können. Was K. für Lymphozytoidzellen oder Lymphoidzellen hält, sind nichts anderes als in amöboider Bewegung fixierte Leukozyten. Auch die übrigen von K. beschriebenen Zellformen erklärt M. für ausgewanderte Leukozyten.

Leupold (Würzburg).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 11.
Ausgegeben am 1. Februar 1922.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

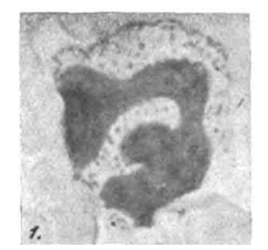
„Neutrophile Zwillinge" und andere Beiträge zum Kernformungsvorgang der Leukozyten.

Von Privatdozent Dr. **Viktor Schilling**, Assistent der Klinik.

(Aus der I. Medizinischen Universitätsklinik Berlin, Charité.
Leiter: Geh. Rat Prof. Dr. W. His.)

(Mit 5 Abbildungen.)

Bei aufmerksamer Durchsicht von gut ausgebreiteten Blutausstrichen der verschiedensten Krankheitsfälle, vor allem aber bei stärkeren Neutrophilien, findet man gelegentlich auffallend große neutrophile Leukozyten, deren Protoplasma etwa den doppelten Raum normaler Neutrophiler einnimmt und mehr oder weniger klar unterscheidbar zwei vollkommen getrennte und meist sehr ähnliche Kerne enthält. Da sie zweifellos ungeteilt gebliebene Tochterzellen sind und das Wesentliche ihre gleiche Abstammung, ihr genau gleiches Alter und die überraschende Aehnlichkeit der beiden Geschwister ist, bezeichne ich sie als „Neutrophile Zwillinge". (s. Abbildungen.)



Kennt man diese Zellen, so kann man schon mit schwachem

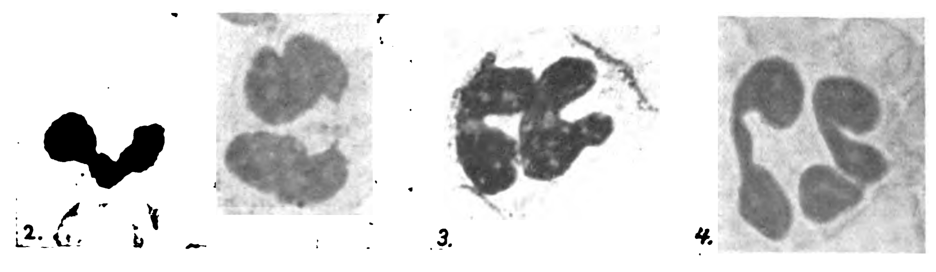


Abb. I. Mikrophotogramme.
1. Unvollständige Kernteilung.
2.—4. Neutrophile Zwillinge in fortschreitender Kernentwicklung.
Bei 2. normaler Neutrophiler zum Vergleich.

Objektiv und starkem Okular in Uebersichtsbildern, die die Neutrophilen eben gut erkennen lassen, weitere Zwillinge durch ihre Größe und so manchmal in einem Ausstrich mehrere, seltener auch viele auffinden (20—30). Am häufigsten sind es mehrtägige Pneumonien, lebhafte entzündliche oder eitrige, lang-

dauernde septische Prozesse mit starker neutrophiler Regeneration, auch myeloische Leukämien, kurz „regenerative“ Leukozytenbilder, die häufiger diese Zwillinge zeigen; gelegentlich findet man aber auch bei perniziöser Anämie und anderen leukopenischen Schädigungen des Knochenmarkes einzelne Exemplare.

In der Literatur fand ich nur bei Türk in seinen klinischen Vorlesungen, Bd. 2, 1. 1912, eine treffende Schilderung eines Teiles dieser Zellen unter dem weniger bezeichnenden Namen „polymorphkernige neutrophile Riesen“. Türk beschreibt dort ausschließlich „abnorm große, wunderschön neutrophile granulierte Zellen mit zwei prachtvoll strukturierten, typisch polymorphen, äußerst schlanken Kernen oder mit einem Gewirre zahlreicher schlankster polymorpher Kernanteile, welche nur aus einer Mehrzahl neutrophiler Kerne zu erklären sind“. Er hält sie für Abkömmlinge doppelkerniger Myelozyten, deren Teilung infolge überstürzter Produktion unterblieben ist. Gegen die Türksche Bezeichnung habe ich einzuwenden, daß sie nicht gegen die bekannten Riesenneutrophilen der Leukämien mit einem Kern abgrenzt und daß seine Beschreibung eben nur die reifsten Elemente der Doppelkernigen betrifft. Pappenheim bildet in seinen Atlanten hin und wieder derartige Zellen ab, ohne aber anscheinend die Doppelkernigkeit erkannt zu haben; er bezeichnet sie z. B. in einer seiner letzten Arbeiten (Morphologische Hämatologie II. Folia haematologica, Bd. XXIV, Taf. V, Erklärung zu Fig. 44 u. 45, S. 263) unrichtig als „karyorrhektische“ Kernformen von Riesenleukozyten.

An sich nur eine Merkwürdigkeit, erlangen die neutrophilen Zwillinge einen gewissen Wert, wenn man sie systematisch zum Studium des Kernformungsprozesses der Neutrophilen heranzieht. Der Vergleich der beiden gleichaltrigen Kerne, die unter genau gleichen Bedingungen entstanden und geblieben sind, erlaubt zum ersten Male sicher, Zufälligkeiten der Form und Struktur, wie sie durch äußere Einflüsse entstehen können, und immanente Eigenschaften des Kernes zu unterscheiden. Da die neutrophilen Kerne seit den Arnethschen Untersuchungen die Grundlage einer in vielen Arbeiten nachgeprüften und praktisch recht wichtigen Methodik, der Feststellung der „neutrophilen Kernverschiebung“ geworden sind, ist diese Betrachtungsweise von Wert.

Den Stand der Frage habe ich, Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 89, H. 1 und 2, S. 2, 1920, folgendermaßen geschildert:

„Die histologischen Arbeiten Weidenreichs, Pappenheims, Verf.s u. a., überzeugend die direkte Beobachtung lebender neutrophiler Leukozyten im Dunkelfeld durch Brugsch und Verf. haben bewiesen, daß die von Arneth beschriebenen Kernformen lebenswahre sind, daß die Zahl der Kernteile in den Neutrophilen mit der gewöhnlichen Ausstrichtechnik richtig wiedergegeben wird und daß bei Gesunden aller Altersklassen und aller Klimata durchaus gesetzmäßige Kernverhältnisse mit mindestens der Konstanz aller normalen Blutbefunde überhaupt bestehen.“

„Der eigentliche Vorgang der Segmentierung bleibt freilich auch heute noch rätselhaft. Als feststehend kann gelten: 1. daß der neutrophile Myelozytenkern bläschenförmig, rund oder oval ist. Erst mit der Reifung verdichtet sich seine lockere Struktur,

streckt sich unter Einbuchtung vom Zentralapparat her zu einer länglichen Wurstform (Ehrlich, Arneth, Weidenreich, Pappenheim) und wird im Prinzip zu einem dunkler gefärbten, mannigfach gewundenen, aber noch ungeteilten Kernstabe (Brugsch und V. Schilling). An diesem zeigen sich, meist an mehreren Stellen gleichzeitig, Einschnürungen („Kernbrücken“), die weiterhin teilweise zu festen fadenförmigen Verbindungen („Kernfäden“) abgeschnürter Segmente des Kernes werden. Strittig ist nur, ob diese Segmente zwangsläufig eines nach dem anderen (Arneth) oder mehr zufällig und mehr weniger gleichzeitig gebildet werden (Pappenheim, Brugsch und Verf.). In ersterem Falle könnte man eine Zelle mit mehr Kernteilen tatsächlich als notwendig älter bezeichnen und darauf genauere Festlegung und theoretische Bedeutung aufbauen; im zweiten Falle würde man mit einer allgemeinen Anerkennung einer weiter fortgeschrittenen Ausbildung segmentierter Kerne diese doch unter sich nur als histologisch gleichwertig und mehr oder weniger zufällig geformt betrachten.“

„2. Feststehend ist ferner, daß die Polymorphie eine allgemeine Eigenschaft der Bindegewebskerne mit fortschreitender Reife und nur in den Neutrophilen besonders ausgeprägt und deutlich ist. Dabei ist auch bei dieser Zellart die Zahl der Segmente bei den verschiedenen Tierarten, ja bei den Individuen nicht gleich, sondern hält sich zwischen ziemlich konstanten Grenzwerten, z. B. beim Menschen zwischen zwei und fünf. Sicher falsch wäre es, einen 7 segmentierten Meerschweinchenneutrophilen für älter als einen 5 segmentierten Menschenneutrophilen zu erklären; ebenso ist ein dreigeteilter Eosinophilenkern des Menschen, der sich selten weiter segmentiert, nicht notwendig jünger als ein fünfgeteilter Neutrophiler.“

„3. Feststehend ist endlich, daß die Fähigkeit zur Segmentierung bereits im runden Myelozytenkern latent liegen muß und die äußerliche Einteilung nur das Sichtbarwerden einer innerlichen mehrfachen Struktur bedeutet. Die Ansicht von Decastello und Krjukoff u. a., daß der Myelozytenkern in Wahrheit überhaupt nur ein Konvolut von fertigen Segmenten ist, wird allerdings nicht geteilt. Die glatte Form des reifenden Kernstabes in den Zwischenformen zeigt sehr klar, daß keine Aufwicklung von Segmenten, sondern die Streckung eines noch ungeteilten Kernes stattfindet. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, daß die stets zu beobachtende Aufteilung der großen Nukleolen ganz junger Zellen in mehrere kleinere Nukleolen bei der Reife mit der Vorbereitung der Segmentierung zu tun hat, bzw. parallel geht.“

„Hält man sich diese Punkte vor Augen und berücksichtigt man gleichzeitig, wie unregelmäßig, verschieden groß, verschieden geformt die Segmente wirklich sind, wie sehr sie bei amöboider Bewegung der Zellen umgeformt, verlagert, überdreht, selbst vermehrt werden können (Brugsch und Schilling), so wird man in der Tat den Segmentierungsvorgang als Reifezeichen an sich hoch bewerten, der Anzahl und Form der Segmente aber kaum eine praktische Bedeutung zusprechen können.“

Die Betrachtung der abgebildeten „neutrophilen Zwillinge“ ergibt m. E. zunächst eine völlige Bestätigung der hier festgelegten Auffassung.

Niemand kann angesichts der in jeder Beziehung gleichartigen Kerne der Zwillingszellen leugnen, daß es sich um wahrhafte histologische Bilder der lebenden Kernformen handelt, was die Struktur, die grobe Umrißform und den Grad der Segmentierung anbelangt.

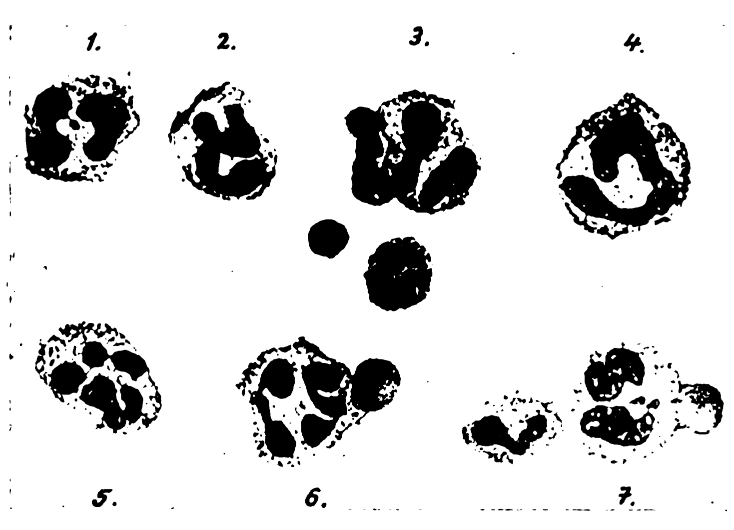


Abb. II.
Neutrophile Zwillinge mit übersichtlichen Kernen.
(Bei 3. und 7. normale N. zum Vergleich.)
Stiftzeichnung mit Zeichenapparat.

Sehen wir vorläufig von der mikrophotographischen Aufnahme I,1 ab, so zeigt I,2 einen sehr jungen, gut strukturierten, fast noch myelozytären Doppelkern, d. selbst in einem kleinen fädig verbundenen Anhange ein Spiegelbild der beiden Kerne ist. Diese auch in reiferen Neutrophilen oft sichtbaren kleinen Anhänge scheinen Reste einer Verbindung der beiden Tochterkerne während der Teilung zu sein, wie man sie z. B. auch bei Mitosen der Normoblasten oft beobachten kann. Das Präparat zeigt noch deutlicher die vollkommene Trennung der dicht beieinander liegenden Knöpfchen. I,3 gibt zwei jugendlich locker strukturierte,

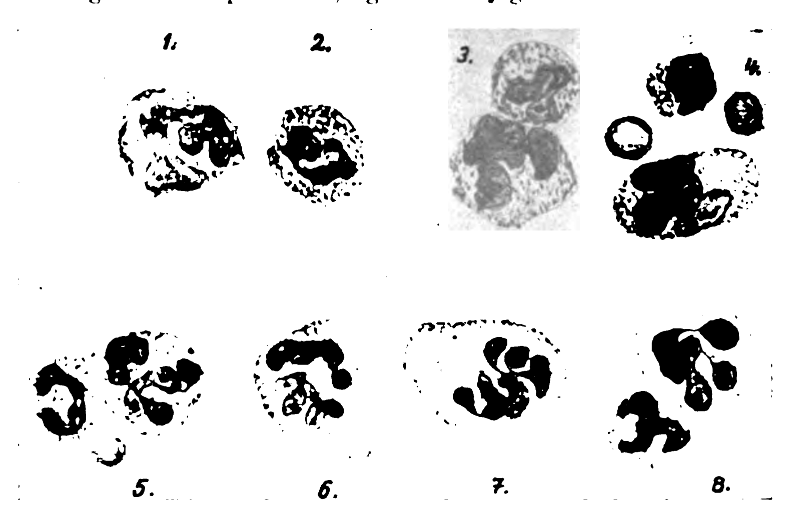


Abb. III.
Neutrophile Zwillinge mit verschlungenen oder überlagerten Kernen.
(Bei 3., 4., 5. und 8. normale N. zum Vergleich.)

deutliche Nukleolen enthaltende Wurstkerne, I,4 gereifte, dunklere, an zwei Stellen gleichzeitig tiefeingeschnürte Segmentkerne wieder. Die gleichen Zellen sind etwas deutlicher nach genauer Bleistiftzeichnung als II,2, II,6 und II,7 wiedergegeben. II,1 stellt wieder jugendliche Wurstkerne mit Anhängen dar, doch ist der Anhang rechts nach oben umgeschlagen und im Kern am oberen Rande schwer erkennbar. II,3 und II,4 sind reifere, schon mehr stabkernige Formen. II,5 hat drei scharf getrennte Segmente in jedem Kern. (Unter II,3 und bei II,7 normale Leukozyten zum Vergleich.) Die Abbildung III faßt schwerer deutbare Kerngruppierungen zusammen, teilweise durch dunklere Zeichnung des oben liegenden Kernes geklärt. III,3 und III,4 sind eng verschlungene jugendliche Wurstkerne mit Nukleolen. III,5 und III,8 zeigen sich kreuzende bisegmentierte, III,6 und III,7 hochsegmentierte Doppelkerne, links klar in zwei Haufen von Segmenten, rechts in schwer entwirrbarem Knäuel, eine ziemlich häufige Erscheinung (bei III,3, 4, 5, 8 normale Leukozyten zum Vergleich).

Beide Kerne haben im ganzen stets den gleichen histologischen Charakter und erscheinen im allgemeinen auch um so reifer in der Struktur, je weiter fortgeschritten die Kernentwicklung ist. Dagegen ist die Lagerung der Kerne in U-, S- oder V-Form von Zufällen abhängig. Die Unterscheidung von rundlichen und länglichen Segmenten, die Arneth auch in seinem neuesten Buche[1]) noch für die praktische Verwertung fordert, erscheint überflüssig und ohne einwandfreie Grundlage, wenn man z. B. in II,5 bei sonst recht gleichen Kernen einmal drei rundliche, beim Zwillingskern mindestens einen länglichen Kernteil findet. Die Zelle III,2 zeigte sogar bei gleichem reifen Kerncharakter einen Stabkern und einen Kern der 2. Klasse; damit wäre nach Arneth der eine Zwilling älter als der andere.

Die Entstehung dieser Zellen erklärt man sich am besten mit Türk aus nicht so seltenen doppelkernigen Myelozyten. Dennoch gibt die Kernform I,1 bzw. III,1 zu denken, ein Hufeisenkern jugendlichen Charakters mit beiderseitiger fischschwanzartiger Spaltung. Da bereits Mitosen in U-Form beschrieben sind, ist die Teilung reiferer Formen bei überstürzter Bildung nicht ausgeschlossen (Längsspaltung), wofür auch häufig vorkommende, fast vollkommene Deckung zweier Hufeisenkerne sprechen könnte. Andrerseits wäre diese Form aber auch durch Mißbildung im mittleren Teil („siamesischer Zwilling“) erklärbar. Wie man sich den Kernumbildungsvorgang auch vorstellen mag, nirgends wird die alte Lehre einer allmählichen Umbildung des reifenden Bläschenkernes über den Wurstkern zu Stab- und Segmentkernen erschüttert.

Um so merkwürdiger berühren einige in letzter Zeit erschienene, anscheinend sehr sorgfältig abgefaßte Arbeiten Hammerschlags[2]), die eine ganz andere Kernlehre enthalten.

Nach Hammerschlag gibt es zwei Arten der Kernentwicklung:

Typus I: Die sphärische Kernblase entleert durch ein Ostium hellen Kernsaft, wird dadurch zur Kugelschale, dehnt sich zur Scheibe und zum länglichen Bande, das durch wiederholte Umschlagstellen Segmente vortäuschen kann. Durch tiefe Einkehlung werden die

[1]) Qualitative Blutlehre, 1920.

[2]) Fol. haematologica Archiv, Bd. 23 (Neutrophile) und Bd. 25 (Eosinophile), 1919, 1. Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. 95, Abt. 1 (Erythroblasten). Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 18, 1915, u. Bd. 23, 1920 (Speichelkörperchen).

Bänder („Bandkerne") oft zu „Rinnenkernen" und durch solche „torquierten Rinnenkerne" mit scheinbaren Segmenten entstehen weitere schwer verständliche Formen. Auch kann die Kuppe der Kugelschale schon atrophisch durchbrochen werden, so daß ein regelrechter „Lochkern" in Pessarringform entsteht und ev. auch zu scheinbaren Segmenten überdreht wird.

Typus II: Die Kugelschale wird sogleich in eine Anzahl von Segmenten zersprengt, die nun unregelmäßig mit Fäden und Brücken untereinander zusammenhängen. Auch hierdurch entstehen „Loch"- oder „Ringkerne".

Hammerschlag sagt ausdrücklich, daß durch diese neuen Vorstellungen vom Kernformungsvorgang die Arnethsche und meine modifizierte klinische Verwertung der neutrophilen Kerne zur Anlegung von Kernverschiebungsbildern in Frage gestellt würde, da es außerordentlich schwer sei, die Zugehörigkeit der Kerne zum Typus I oder II rasch zu entscheiden. Es können aber Segmentkerne nach Typus I vorgetäuschte Figuren, nämlich eigentlich „Bandkerne", nach Typus II sogar ganz jugendliche unmittelbar dem Myelozyten folgende Stadien sein.

Diese theoretische Bemerkung wäre richtig; deshalb ist es notwendig, aufzuklären, wie Hammerschlag zu seinen Grundlagen für die neue Theorie gekommen ist.

Hammerschlag verwendet zum Studium der Kerne fast ausschließlich dampffixierte Ausstriche von Speichelleukozyten und von Blutleukozyten, die mit Neutralrot gefärbt sind; daneben zieht er als weniger geeignet mit Methylalkohol fixierte und sehr kurz gefärbte Blutausstriche heran. (Mit Giemsa 5 Minuten, mit Hämatoxylin 1 Minute.) Weder das Material noch die Methodik kann ich für geeignet halten, eine richtige Vorstellung vom Kern auch bei exaktester weiterer Bearbeitung der Präparate zu bekommen. Im günstigsten Falle könnte man zugeben, daß die hierbei entstandenen künstlichen Kernformen richtig geschildert wurden, doch sind die „Ring- und Lochkerne", die „torquierten Ringkerne" u. a. durch Ueberlagerung der Enden hufeisenförmiger Stabkerne oder Segmentkerne und durch ungefärbt gebliebene Kernstrukturanteile (achromatische Substanz) richtiger zu erklären. Unter Hunderttausenden von genau beobachteten Neutrophilen bin ich beim Menschen nie einem Kern begegnet, den man bei klarer Anordnung der Teile als Loch- oder Ringkern bezeichnen mußte, dagegen nicht selten Kernen, die infolge der Verknäuelung der Teile fälschlich so ausgelegt werden könnten.

Die Beschreibungen Hammerschlags vom austretenden hellen Kernsaft sind so deutlich, daß unzweifelhaft hier reale Bilder vorgelegen haben. An Speichelkörperchen, die ich selbst genau im Dunkelfeld studiert habe[1]) und bei denen ich die eigenartigen kugeligen echt fragmentierten Kerne mit 2—3 oder auch mehr Teilen aus der Zerreißung der Protoplasmastruktur durch osmotische Quellung erklärte, sind in der Tat sehr leicht Sonderungen der chromatischen und der achromatischen Substanz in gefärbte Kugelschalen und helle anhängende Tropfen zu sehen. Sie sind aber Zersetzungserscheinungen.

[1]) Fol. haem., Bd. 6, 1908. Lebende weiße Blutkörperchen im Dunkelfeld.



Die Bilder in Hammerschlags fixierten Blutausstrichen erklären sich m. E. aber anders durch die Quellung der „Sphäre“, einer glashellen Masse ohne Körner im Zentrum des Protoplasma, die den Kern zur Seite drängt. Bereits Heidenhain, L. Michaelis, Pappenheim, Verf. u. a. haben auf den gestaltenden Einfluß hingewiesen, den dieser zentrale Druck der quellenden Sphäre auf den exzentrischen Kern ausübt. In klarster Weise zeigen das reale Vorhandensein dieser unbekannteren Struktur die schönen Bilder von Ballowitz[1]) von der Mebrana Descemetii der jungen und der älteren Katze. Auch hier könnte man von einem Austritt heller Massen aus dem Ostium eines Kernes sprechen. Auch Ballowitz erwähnt die scheinbare Entstehung von Lochkernen durch Ueberlagerung der Enden des gebogenen Kernes. Diese Sphäre ist sehr quellungsfähig; ich glaube nach der Gestalt der „Centrophormien“ bei Ballowitz in der Sphäre, daß hier bereits künstliche oder mit d. sekretorischen Funktion der Membranzellen zusammenhängende Blähungen vorlagen. Ihr Andringen gegen den Kern, der durch periphere Protoplasmaschrumpfung von der anderen Seite eingeengt wird, kann sehr leicht zu den Hammerschlagschen Auskehlungen der Rinnenkerne führen. Manche der von ihm gegebenen Beschreibungen halte ich also für durchaus richtig, wenn man dabei als Ursache die Sphäre berücksichtigt. Im ganzen aber glaube ich, auf Grund der Lebendbeobachtung der rundlichen Kerne und nach den viel einfacheren Bildern guter histologischer Fixationen die Hammerschlagschen merkwürdigen Beschreibungen auf die besonderen Verhältnisse seiner oder überhaupt mehr oder weniger aller Bluttrockenpräparate beschränken zu müssen, die eben nur gequetschte, plattgedrückte Kernbilder geben können.

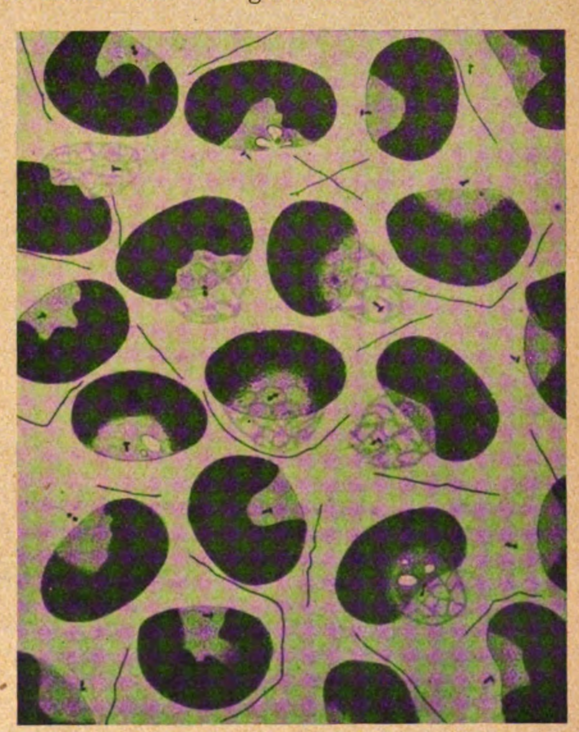


Abb. IV.
Membrana Descemetii der Katze kurz nach der Geburt (nach Ballowitz).

Die oben gegebenen Bilder der „neutrophilen Zwillinge“ lassen wenigstens den einfachen alten Kernumbildungsvorgang allein erkennen,

[1]) Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. 56, 1900.

nichts von „Ring- und Lochkernen“, nichts von Karyorrhexis, „Bandkern“ u. a.

Uebersieht man die ganze Reihe der abgebildeten Formen, so wird die Unzweckmäßigkeit, ja Unmöglichkeit der Arnethschen Forderung, auch die Zahl und Form der Segmente praktisch zu verwerten, sogleich klar. Daß allein durch Lagerung ein längliches Segment (S-Form) in ein rundliches verwandelt werden kann (K-Form), ist selbstverständlich. Daß gleichaltrige Zellen verschiedene Zahl von Segmenten haben können trotz sonstiger größter Aehnlichkeit ist oben beschrieben. Augenscheinlich werden die überhaupt ausgebildeten Segmente ziemlich, nur nicht ganz gleichzeitig angelegt; ein hochsegmentierter Leukozyt erreicht fast im gleichen Augenblick die II., III., IV. und V. Klasse, verharrt dann aber dauernd in seiner erreichten Form. Wie schwer die wirkliche Anzahl d. Segmente oft abzuschätzen ist, muß jeder zugeben, der schon die einfacheren Neutrophilen gewöhnlicher Präparate daraufhin beachtet hat; bei den Zwillingen ist das noch illusorischer und hat anscheinend selbst die Zeichnerin des Pappenheimschen Atlas irregeführt, wenn sie wahrscheinliche segmentierte Doppelkerne als karyorrhektischen Kern mit sehr vielen Segmenten wiedergibt.

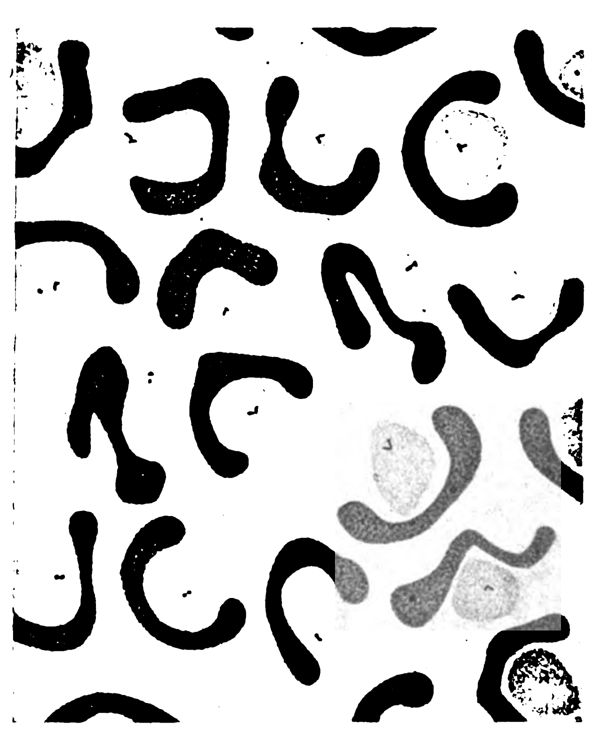


Abb. V.
Membrana Descemetii einer etwas älteren Katze (nach Ballowitz).

Dafür zeigen aber die Zwillinge vier Kerntypen auf den ersten Blick: rundliche — jugendlich wurstförmige mit schöner lockerer Struktur — reifere, dunkler strukturierte stabkernige — gereifte segmentierte mit dunklerer, fädig unterbrochener Struktur. Und das sind die Kernformen, die von mir und anderen in ähnlicher Weise zur Festlegung des Kernverschiebungsbildes für vollkommen ausreichend angesehen wurden. Dagegen kommt in diesen „regenerativen“ Zelltypen logischerweise eine Abart nicht vor, der „degenerative Stabkernige“ mit einem langen, pyknotischen Kern, da er sich m. E. nur durch Hemmung der völligen Kernausreifung ohne Segmentierung aus dem normalen Stabkernigen entwickelt.

Will man sich auch aus diesem Material Vorstellungen machen, wie eine „Linksverschiebung“ der Kerne, d. h. eine geringere Segmentzahl, oder eine „Rechtsverschiebung“, d. h. eine Zunahme der Segmentzahl im Durchschnitt zustande kommt, so sind es die folgenden: 1. durch die überstürzte Entwicklung finden weniger Zellen Zeit, vor der Auswanderung aus dem Mark zu segmentieren, bzw. werden in den lockeren saftreicheren Kernen von vornherein weniger Segmente angelegt (regenerative Linksverschiebung); 2. durch verlängerte oder überreifte Bildung werden von vornherein mehr Segmente in den dürren und längeren Kernen angelegt und bis zum letzten entwickelt (Rechtsverschiebung); 3. durch pathologische Schädigung wird der Segmentierungsvorgang auf einem früheren Entwicklungsstadium gehemmt und der Segmentierungsprozeß nicht mehr durchgeführt (degenerative Linksverschiebung).

Die Arnethschen genauen Festlegungen der Kernformen und die daraus von A. von Bonsdorff konstruierten Kurven ergeben einen ziffernmäßigen Anhaltspunkt für den Grad der Kernausbildung bezüglich der Segmentierung; der Platz der Einzelzelle in ihrem Schema besagt aber durchaus nichts Bindendes über ihr Alter und gibt besonders bezüglich der Stabkernigen ein falsches Bild der pathologischen Bedeutung, wenn man daraus bestimmte Folgerungen für Zellmehrbildung und Zellverbrauch zieht, da diese mit der Gestaltung der Kernform nicht immer etwas zu tun haben.

Während der Niederschrift der Arbeit fand ich zufällig bei einer Patientin mit langdauerndem Fieber und wahrscheinlich mit karzinomatösen Metastasen im Unterleib ziemlich zahlreiche „eosinophile Zwillinge“, die im ganzen genau das gleiche Verhalten zeigten.

Es bestand eine hochgradige Hyperleukozytose (etwa 40000 Zellen) mit sehr deutlicher regenerativer Kernverschiebung der Neutrophilen und einer etwa 20% erreichenden Eosinophilie. Neben vielen neutrophilen Doppelkernigen fielen sehr bald die großen dicht und regelmäßig gekörnten „eosinophilen Zwillinge“ in beträchtlicher Zahl (etwa 20 Zellen im Ausstrich) ins Auge. Die wie gewöhnlich bei eosinophilen Leukozyten nur zwei bis drei segmentierten und die häufigen jugendlichen Kerne waren bis auf die Zufälligkeiten der Lagerung getreue Spiegelbilder mit den oben geschilderten Ausnahmen; z. B. wurden auch hier Doppelzellen mit einem Kern der ersten und einem der zweiten Klasse nach Arneth gefunden. Das Kernbild der Eosinophilen war ebenfalls recht jugendlich, sogar doppelkernige Myelozyten wurden gesehen, stand also nach weiter links als Arneth[1]) es physiologisch angibt.

	Zahl der Leukozyten	Basophile	Eosinophile	Neutrophile: Myelozyten	Neutrophile: Jugendliche	Neutrophile: Stabkernige	Neutrophile: Segmentkern.	Lymphozyten	Gr. Mononukleäre	Bemerkungen
Bauchtumoren mit Fieber	etwa 40000	—	19	—	28	6	38	1	5	Durchaus regenerative Kernstruktur der N. u. E.
				72%						
				Für 100 Eosinophile						
				1	23	3	73			

[1]) l. c.

Die Anamnese ergab, daß bei der Patientin vor etwa 1 Jahre eine Gebärmuttergeschwulst wahrscheinlich karzinomatöser Natur entfernt wurde. Jetzt bestand nach einer vor einigen Monaten angeblich durchgemachten Dysenterie (Darmblutungen) chronisches Fieber mit zeitweise blutigen Durchfällen, das bei der Aufnahme der Kranken auf die Infektionsabteilung zuerst als Typhusverdacht, später als chronische Ruhr angesprochen wurde. Das charakteristische Blutbild scheint sich erst in den letzten Tagen entwickelt zu haben. Die Präparate wurden gerade entnommen, als die Patientin von ihren Angehörigen aus der Anstalt gegen ärztlichen Rat abgeholt wurde; leider war eine Wiederholung der Untersuchung daher nicht mehr möglich. Von gynäkologischer Seite wurden beiderseitige Geschwülste der Andnexe bzw. des anliegenden Mesenteriums und der Drüsen bestätigt.

In sehr schöner Weise zeigte das ganze als rein regenerativ aufzufassende Blutbild den völligen Mangel der „degenerativen Stabkernigen". Die wenigen nicht ganz ausgesprochen jugendlichen und unsegmentierten Kerne hatten den Charakter der „normalen Stabkernigen", d. h. der physiologischen letzten Kernform unmittelbar vor der Segmentierung, also klare, nur gereifte dunklere Kernstruktur und schmale Stabform des Kernes gegenüber dem helleren, breiteren Jugendkern. Auch die Segmentierten zeigten hier, wie es bei regenerativen Blutbildern der Fall zu sein pflegt, allgemein die größeren, locker strukturierten Formen, die Pappenheim als amblychromatische besonders bezeichnet hat und die dem Blutbild den eigentümlichen klarstrukturierten Charakter geben, wie ich es in meiner kurzen Mitteilung über die Unterscheidung der regenerativen und degenerativen Kernverschiebungen hervorgehoben habe[1]). Es handelt sich eben nicht allein um Nachschub jugendlicher Elemente zum Ersatz vom Verbrauch (Arneth), sondern auch um histologische Umgestaltung des gesamten neutrophilen Apparates.

Die hämatologische Diagnose des merkwürdigen Falles lautete auf wahrscheinliche Knochenmarkmetastasen mit Reizung des Knochenmarkes, obgleich auch vereinzelt bei reinen chronischen Darmtumoren und -prozessen schon Hyperleukozytosen mit Eosinophilie beschrieben sind[2]). Denkbar wäre auch Lymphogranulomatose, die sehr ähnliche regenerative Neutro- und Eosinophilien liefert.

Durch die mitgeteilten Beobachtungen wird das Phänomen der Kernverschiebung als ein durchaus reales und objektiv erfaßbares Blutbildsymptom weiter gestützt und die Richtigkeit der bisherigen histologischen Vorstellungen vom Ablauf des Kernreifungsvorganges in Neutrophilen und Eosinophilen durch die neue Heranziehung gleichaltriger, unter gleichen Bedingungen gereifter Zwillingskerne bestätigt.

Referate.

Dietrich, E., Die roten Blutkörperchen in Dunkelfeldbeleuchtung. (Münch. med. Wochenschr., 15, 1921, Nr. 457.)

Die von Bechhold vor kurzem geäußerte Anschauung über den Bau der roten Blutkörperchen der Säuger deckt sich im wesentlichen

[1]) Fol. haematologica Arch., Bd. 13, 1912 (s. a. Fol. haem., Bd. 7, 1909 [mit Brugsch]). Mense, Hdb. f. Tropenkrankh., Bd. 2, 1914, 2. Aufl., Taf. III, Abb 3 u. 4.

[2]) Strisower, Wien. klin. W., 1913, S. 16. Csaki, Wien. klin. W., 1921, S. 97 (daselbst ältere Literatur).

mit den schon bekannten Ansichten von Albrecht, Koeppe, Weidenreich und von Dietrich selbst. Es handelt sich um Bläschen, deren Wand aber nicht nur eine passive Membran darstellt, sondern vom Protoplasma gebildet wird mit den Lipoiden (Lezithin, Cholesterin); eine Struktur dieser Hülle läßt sich nicht nachweisen, ebensowenig eine Innenstruktur. Das Bläschen (Protoplasma) schließt eine flüssige Masse (Paraplasma) ein, deren wesentlichster Bestandteil, das Hämoglobin, die Erscheinungen im Dunkelfeld bestimmt. Hämolyse tritt durch die Einwirkung auf die Bläschenhülle ein.

S. Gräff (*Heidelberg*).

Salén, E., Die roten Blutkörperchen in Dunkelfeldbeleuchtung. (Münch. med. Wochenschr., 28, 1921, Nr. 885.)

Auseinandersetzung mit Dietrich (M. m. W., 15, 1921).

S. Gräff (*Heidelberg*).

Lepehne, G., Ueber Fragmentation der roten Blutkörper. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 67, 1920, S. 352—357, mit 1 Fig. auf Tafel.)

Verf. sah Fragmentation der roten Blutkörperchen, d. h. Zerfall zu kleinen und kleinsten runden Hämoglobinscheibchen, 1. bei 2 Fällen von sekundärer Schrumpfniere teils in den Glomerularschlingen und im Kapselraum zu Grunde gehender Glomeruli, teils in der Wand obliterierender Arterien, 2. innerhalb der Blutkapillaren des Herzmuskels, der Leber und Milz besonders bei 2 Fällen von Diphtherie und 2 Fällen von Tetanus.

Während Verf. bei 1 an die Möglichkeit einer Einwirkung von Harnstoff denkt, zieht er bei 2. irgend eine Toxinwirkung in Betracht In beiden Reihen läßt er es unentschieden, ob die Veränderung vital, agonal oder postmortal.

Pol (*Rostock*).

Kreibich, C., Ueber die Natur der Erythrozytengranula. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 26.)

Die basophilen Granula stammen vom Kern ab, dies nimmt der Verf. auf Grund seiner Färbungen an. *Stürzinger* (*Schierke*).

Brunting, C. H. and **Huston, J.**, Fate of the Lymphozyte [Lymphozytenschicksal]. (Journ. of Exp. Med., Vol. 33, Nr. 5, 1. Mai 1921.)

Durch den Ductus thoracicus gelangen mehr Lymphozyten ins Blut, als sich zu irgendeiner Zeit in letzterem finden. Sie werden nicht etwa im Blutstrom zerstört, sondern wandern aus den Blutgefäßen in und durch die Schleimhäute — besonders des Verdauungstraktus — und scheinen ihre Funktion gerade hier in der Schleimhaut und im Darmlumen hauptsächlich auszuüben. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Ringoen, The origin of the eosinophil leucocytes of mammals. [Der Ursprung der eosinophilen Leukozyten der Säugetiere.] (Fol. Haem., 27, 1921, H. 1.)

R. wendet sich vor allem gegen die Auffassung von Weidenreich, daß die eosinophilen Granula Umwandlungsprodukte des Hämoglobins und von außen in den Leukozyten eingewandert seien. Er beschreibt ihre Entwicklung aus den Myelozyten mit dem erst basophil dann oxyphilreagierenden Granula im Knochenmark, experimentell zeigt er, daß Hämoglobingranula ein anderes Aussehen haben als die eosinophilen Granula, alles Tatsachen, die in jedem hämatologischen Lehrbuch zu finden sind.

Schmidtmann (*Berlin*).

Rieß, L., Beobachtungen über die Blutplättchen der Säugetiere. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 90, 1921, 5/6.)

. Rieß bringt ohne Beibringung neuer Untersuchungsergebnisse seine seit Jahrzehnten vertretene Auffassung über die Entstehung der Blutplättchen aus Leukozyten in Erinnerung. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Wichmann, Neue Untersuchungen über die Permeabilität der roten Blutkörperchen. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 29.)

Es werden die roten Blutkörperchen in ihrem Verhalten gegenüber den Sulfat- und Chlorionem geprüft. Gegenüber den Sulfatanionen erweisen sich die Erythrozyten als undurchlässig, während unter den gleichen Versuchsbedingungen aus einer isotonischen Kochsalzlösung eine beträchtliche Menge Chlorid in die roten Blutkörperchen diffundiert. Ein ähnliches Verhalten zeigen die Bromionen, während für die Phosphationen die Blutkörperchen viel weniger durchlässig sind. Diese Ergebnisse entsprechen den geltenden Anschauungen, bedeuten aber noch keine endgültige Lösung der Frage nach der Permeabilität der roten Blutkörperchen. *Schmidtmann (Berlin).*

Diete, K. und **Fritz, A.,** Ein Fall von arterieller Präkapillarsklerose. [Polycythaemia hypertonica, Gaisböck.] (Med. Kl., 25, 1921.)

Der Prozeß trat klinisch am Augenhintergrund, der Niere und der Milz in besondere klinische Erscheinung. Die Augen zeigten eine Sklerose der Netzhautgefäße. In bezug auf die Nieren bestand Albuminurie, zeitweilig Nykturie bei im übrigen intakter Nierenfunktion. Der Blutdruck war stark erhöht. Hinsichtlich der Milz sind die Autoren geneigt, auf grund der im vorliegenden Fall bestehenden Polycythaemia rubra bei sonst normalem Blutbild gleichfalls eine Sklerose der Praekapillaren anzunehmen. (Ueber das Alter der Kranken sind Angaben nicht gemacht.) *Höppli (Hamburg).*

Kägi, Studien und Kritik der Blutveränderung nach Adrenalin. (Fol. Haem., Bd. 25, 1920, H. 2.)

Nach eigenen Untersuchungen über die Wirkung einer subkutanen Injektion von 0,5 – 1, 0mg Adrenalin und kritischer Betrachtung der stark von einander abweichenden Angaben in der Literatur kommt Verf. zu dem Schluß, daß am regelmäßigsten eine Hyperleukozytose auftritt, an der sich alle Zellen beteiligen, ob diese oder jene Art von Zellen überwiegt, hängt nach seinem Dafürhalten von momentaner individueller Einstellung ab. Zur Erklärung dieser Vermehrung zieht Verf. im Wesentlichen mechanische Ursachen heran, wie sie die Gefäßkontraktion bewirkt.

Abgelehnt wird die Auffassung von Frey, daß die Adrenalinlymphomatose eine Milzfunktion sei. Reizung der Bildungsstätten der weißen Blutkörperchen hält Verf. auf Grund des Fehlens von Jugendformen von Leukozyten für eine unbewiesene Hypothese. Die von Frey und Lury gefundene Lymphozytose wurde nicht immer gefunden.

Ebenso fehlt nach dem Dafürhalten des Verf. der Beweis für Hatiegans Annahme, daß das Adrenalin ein zweiphasiges Blutbild erzeuge mit Lymphozytose in der ersten und aneosinophiler Leukozytose in der zweiten Phase. *Schmidtmann (Berlin).*

Ashby, W., Study of transfused blood. I. The periodicity in eleminative activity shown by the organism. II. Blood destruction in pernicious anemia. [Studien an Bluttransfusionen: I. Periodizität in der Eliminationstätigkeit des Organismus. II. Bei perniziöser Anämie.] (Journ. of exp. Med. Bd. 34, Nr. 2, 1. August 1921.)

Individuen von 3 verschiedenen Gruppen erhielten Bluttransfusionen von einer vierten Gruppe stammend. Das fremde Blut wird durch Blutzerstörungstätigkeit des Körpers wieder eliminiert. Hierbei trat ein periodischer Zyklus zutage, welcher bei der Frau mit der Menstruation zusammenfallen soll. Aus ähnlichen Versuchen bei an perniziöser Anämie Leidenden wird geschlossen, daß es sich bei dieser Erkrankung nicht um die Wirkung eines Hämolysins handelt und daß wahrscheinlich Blutzerstörung bei ihr nicht einen so wichtigen Faktor darstellen soll, als meist angenommen werde.

Herxheimer (Wiesbaden).

Szenes, Alfred, Ueber Kalkretention im Blut. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 33, 1921, H. 5.)

„In mehreren Fällen von Rachitis tarda mit und ohne Spontanfraktur und einem Fall von osteomalazischer Spontanfraktur wurde die Blutgerinnungszeit verzögert gefunden. In der Mehrzahl dieser Fälle wurde auch der physiologisch wirksame Kalkanteil des Blutes vermindert gefunden, so daß die Gerinnungsverzögerung möglicherweise darauf zu beziehen ist. Paralleluntersuchungen über Freikalk- und Gesamtkalkgehalt des Blutes ergaben bei diesen Fällen eine Unabhängigkeit der Schwankungen der beiden Werte in dem Sinne, daß höhere Gesamtkalkwerte niedere Freikalkwerte oder umgekehrt keineswegs ausschließen.“ *Huebschmann (Leipzig).*

Stadie, W. C., Studies on blood changes in pneumococcus infections. An experimental Study of the formation and fate of methemoglobin in the blood. [Experimentalstudie über Bildung und Schicksal von Methämoglobin im Blut bei Pneumokokkeninfektionen.] (Journ. of exp. Med., Bd. 33, Nr. 5, 1. Mai 1921.)

Bei Pneumonie kann Methämoglobin auftreten und wahrscheinlich Abnahme des Sauerstoffbindungsvermögens des Blutes bewirken, aber es verschwindet so schnell wieder, daß es selten nachgewiesen werden kann und daß es nicht zur Methämoglobinämie kommt und das Methämoglobin auch nicht als Ursache der Cyanose anzusehen ist. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Rahtjen, Ph., Zur Aetiologie der idiopathischen Anämie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 86, 1921, H. 7/8.)

Ein Diplobacillus wurde mikroskopisch und kulturell in den Organen von verendeten Kaninchen gefunden, die an einer der Coccidiose ähnlichen Krankheit mit Anämie gelitten hatten, dann derselbe Bacillus auch bei Menschen mit symptomatischen Anämien und Chlorose im Sputum. Verf glaubt damit der Aetiologie gewisser Anämien auf den Fersen zu sein. *Huebschmann (Leipzig).*

Ellermann, Untersuchungen über die Histologie der perniziösen Anämie. (Virch. Arch., Bd. 228, 1920.)

Mit einer besonderen, in der Arbeit nachzulesenden Technik untersuchte Verf. die zellulären Veränderungen in den Organen bei 10 Fällen

von perniziöser Anämie, wobei besonders das Knochenmark berücksichtigt wurde. Die größte Aufmerksamkeit schenkte er den großen lymphoiden Zellen des Knochenmarkes, die von der Mehrzahl der Autoren als Myeloblasten angesehen werden. Verf. schließt sich dieser Anschauung nicht an, sondern der von Helly, daß es sich um hämoglobinfreie Vorstufen der Erythroblasten, um Erythrogonien handelt. Er kommt zu dieser Ansicht einmal dadurch, daß sich diese Zellen oft in naher Nachbarschaft mit Erythroblasten finden, z. T. in den Blutsinus des Knochenmarkes und zwischen ihnen Uebergangsbilder vorkommen, zweitens ihre Kernteilungsfiguren denen der Megaloblasten entsprechen, aber von denen der Myeolablasten verschieden sind. Besonders die Messung der Winkel der Kernteilungsspindel kommt hierbei differentialdiagnostisch in Frage. Verf. empfiehlt bei weiterer hämatologischer Forschung, diesem Punkte Aufmerksamkeit zu schenken.

Es zeigt sich also nach ihm, daß sich die Veränderungen der Erythrogenese bei perniziöser Anämie nicht auf die Bildung von Megaloblasten beschränkt, sondern in vielen Fällen einen weiteren Schritt zurückgeht derart, daß sich niedriger stehende Formen Erythrogonien bilden. Verf. vermutet aus einzelnen Fällen auch eine Vermehrung der Erythrogonien im Blute, meist als lymphoide Zellen bezeichnet, und erklärt ihr Vorkommen in anderen Organen teils durch Kolonisation, teils durch autochtone Entstehung an Ort und Stelle.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Levy, Zur Diagnose der aleukämischen Myelose nebst kurzen Bemerkungen über Therapie und Verlauf. (Fol. Haem., 25, 1920, H. 2.)

Mitteilung des klinischen Befundes sowie des Sektionsergebnisses eines Falls von „aleukämischer Myelose“, d. h. einer Erkrankung mit den Organbefunden der Leukämie, die sich nur durch das nicht leukämische Blutbild von der Leukämie unterscheidet. Es handelt sich um eine 52jährige Frau. Die klinische Diagnose wird gesichert durch die Milzpunktion, die Verf. zur Erleichterung der Diagnosenstellung empfiehlt. Nach den Erfahrungen der Verf. verlaufen aleukämische Myelosen langsamer als die mit Hyperleukozytose einhergehenden Fälle.

Schmidtmann (Berlin).

Bloch, Ein Beitrag zur Klinik und Diagnose des multiplen Myeloms. (Fol. Haem., 26, 1920, H. 2.)

Sehr genaue Beschreibung des Verlaufs der Erkrankung mit besonderem Eingehen auf den Nachweis des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers. Sektion wurde verweigert. Es handelte sich um eine 59jährige Frau, klinisch schienen die Beine von der Erkrankung besonders stark befallen zu sein. *Schmidtmann (Berlin).*

Weis und **Fraenkel,** Ueber vernarbende Lymphogranulomatose. (Münch. med. Wochenschr., 10, 1921, S. 295.)

Ein klinisch typischer, rasch verlaufender, vom gewöhnlichen anatomischen Befund abweichender Fall von Lymphogranulomatose: die Lymphknoten in ein mehr oder weniger derbes schwieliges Gewebe umgewandelt, eine atypische knotig durchsetzte Milz und eine an der Oberfläche tiefe Narben aufweisende Leber, welche dadurch eine nicht zu verkennende Aehnlichkeit mit einer gelappten syphilitischen zeigte. Mikroskopisch fand sich neben Stellen von typischem Bau des L. gr.

ausgesprochen zellarmes Narbengewebe, dessen Bildung als Heilungsvorgang aufzufassen ist. Bemerkenswert ist der Gegensatz des klinisch akuten Verlaufs und der anatomischen Neigung zur indurativen Gewebsschrumpfung, welche zu einem einer völligen Heilung sehr nahe kommenden Grade gediehen war und zwar — nach Auffassung der Autoren — spontan, ohne Einfluß der nur örtlich beschränkt verabreichten Röntgenstrahlen. *S. Gräff (Heidelberg).*

Lichtenstein, A., Untersuchungen über die Aetiologie der Lymphogranulomatosis [Sternberg]. (Frankf. Ztschr. f. Path., B. 24, 1921, Ergänzungsheft.)

Eine groß angelegte Arbeit, in der Verf. unter erschöpfender Berücksichtigung der Literatur über seine langjährigen Erfahrungen über Lymphogranulomatose berichtet. Das Problem der Lymphogranulomatose gipfelt in der Frage, ob die Krankheit Tuberkulose ist oder nicht. Die Untersuchungen L.s geben einen wertvollen Beitrag zur Lösung dieser Frage. Sowohl seine Resultate, als auch die kritischen Erörterungen der Forschungsergebnisse anderer Autoren lassen seine Schlußfolgerung, daß die Lymphogranulomatose „mit aller Wahrscheinlichkeit Tuberkulose“ sei, berechtigt erscheinen.

L. untersuchte 20 Fälle von Lymphogranulomatose morphologisch, bakteriologisch in Schnittpräparaten und nach Antiforminbehandlung, ferner zum großen Teil tierexperimentell und kulturell. Er teilt seine Fälle in 3 Gruppen ein: 1. reine Sektionsfälle, d. h. Fälle, bei denen neben der Lymphogranulomatose keine typische Tuberkulose gefunden wurde (8 Fälle). 2. reine Exstirpationsfälle, durch Operation gewonnenes Material ohne klinische und histologische Zeichen einer Tuberkulose (3 Fälle). 3. Sektionsfälle, bei denen die Lymphogranulomatose zusammen mit typischer Tuberkulose bestand, t. in geringer Ausbreitung (4 Fälle), t. ausgedehnt (5 Fälle). In 3 reinen Fällen, in denen von der Klinik die Pirquetsche Tuberkulinreaktion angestellt worden war, war diese negativ, ebenso aber auch in einem Falle von Lymphogranulomatose mit ausgebreiteter typischer Tuberkulose. Der negative Ausfall der Tuberkulinreaktion kann also nicht gegen die tuberkulöse Aetiologie der Lymphogranulomatose angeführt werden. In 6 von den 8 reinen Fällen konnten Bazillen nachgewiesen werden, und zwar in 3 Fällen säurefeste, in 5 Fällen, unter denen sich 2 mit säurefesten Bazillen befanden, konnten mit der Antiforminmethode gramfeste Stäbchen und Körnerreihen gefunden werden, die morphologisch vollkommen gramgefärbten Tuberkelbazillen glichen. Aehnlich waren die Resultate der beiden anderen Gruppen. Direkte Kulturversuche wurden in 6 Fällen unternommen. Sie waren alle negativ. Dagegen gelang in 2 reinen Fällen nach Meerschweinchenpassage die Reinkultur von säurefesten Bazillen auf Eisubstrat. Während die erste Generation nur langsam und spärlich wuchs, gingen die Bazillen nach Ueberimpfung von der Primärkultur von der 3. Generation sehr gut an. Sie waren tierpathogen. Die eine Kultur bestand wahrscheinlich aus Bazillen vom Typus bovinus. Besonders interessant sind auch die Resultate der direkten Verimpfung lymphogranulomatösen Materials auf Meerschweinchen. Von sämtlichen 8 reinen Sektionsfällen konnte durch Ueberimpfung Tbc. bei Meerschweinchen erzeugt werden. Diese verlief sehr chronisch. Die Tiere lebten über 3 Monate bis zu 1 Jahr

nach der Impfung. Viel schneller verlief die Tbc. nach Weiterimpfung auf andere Tiere oder wenn das Impfmaterial von Sektionsfällen mit ausgebreiteter typischer Tbc. neben der Lymphogranulomatose stammte.

In den histologischen Bildern der Meerschweinchentbc. herrschen in den akut verlaufenden Fällen Verkäsungen vor, während bei den chronisch erkrankten Tieren indurative Prozesse im Vordergrunde stehen, sowohl bei direkter Impfung von Sektionsmaterial als auch bei Impfung mit Reinkulturen. In den chronisch erkrankten Organen kommt es zur Entwicklung eines Granulationsgewebes von großer Aehnlichkeit mit dem der Lymphogranulomatose, in welchem auch Riesenzellen gefunden werden können, die ganz wie Sternbergsche Riesenzellen aussehen.

Auf Grund dieser Untersuchungsresultate diskutiert und widerlegt Verf. die verschiedenen Einwände, die gegen die tbc. Aetiologie der Lymphogranulomatose erhoben werden. Ueber die Pathogenese der Lymphogranulomatose macht er sich folgende Vorstellung: Zunächst spielen wohl konstitutionelle Momente eine Rolle, weil die Lymphogranulomatose eine ausgesprochene Systemerkrankung ist. Der von der typischen Tbc. abweichende klinische Verlauf sowie die eigenartigen histologischen Bilder sprechen für bestimmte biologische Veränderungen des Tbcbacillus. Diese werden, nachdem sie in die Lymphdrüsen eingedrungen sind, durch die Lymphozytenlipase ihrer Säurefestigkeit beraubt, ein Teil der Bazillen wird durch die bakterizide Kraft der Lymphozyten vernichtet, ein Teil in seiner Aggressivität herabgesetzt. So entsteht entsprechend den vorherrschend indurativen Prozessen bei den chronisch verlaufenden Meerschweinchentbc. bei der Lymphogranulomatose das eigenartige Granulationsgewebe mit ausgesprochener Tendenz zu narbiger Umwandlung. *Leupold (Würzburg).*

Schmid, Beitrag zur Auffassung der Mikuliczschen Krankheit. (Fol. Haem., Bd. 25, H. 2.)

Zunächst eingehende Besprechung der Literatur. Den Mikuliczschen Symptomenkomplex als Krankheit sui generis anzusprechen lehnt Verf. ab. Mit Thaysen hält er es zur besseren Uebersicht der Fülle der Beobachtungen für angebracht, folgende Gruppierung für die Lymphomatosen der Tränen und Speicheldrüsen vorzunehmen: 1. Die einfachen regionären Lymphomatosen. 2. Die Lymphomatosen, die mit Lymphdrüsenschwellung einhergehen, aber keine Blutveränderungen zeigen (Pseudoleukämie). 3. Die leukämischen Lymphomatosen. 4. Die Lymphosarkomatosen. Verf. schließt die Beschreibung 3 klinisch beobachteter Fälle an, in den beiden ersten Fällen handelt es sich um Erkrankungen, bei denen der Blutbefund auf beginnende Systemerkrankungen hinweist, doch lassen sich aus der kurzen Beobachtungsdauer keine sicheren Schlüsse ziehen. Der dritte Fall, der eine 57 Jahre alte Frau betrifft, ist während längerer Zeit beobachtet: außer der Schwellung der Speichel- und Tränendrüsen ist in diesem Fall ein Milztumor vorhanden, ferner wurden wiederholt Zeichen hämorrhagischer Diathese beobachtet. Aus einer gewissen Polymorphie der Lymphozyten gemeinsam mit den anderen Krankheitserscheinungen schließt Verf., daß es sich um eine aleukämische Lymphadenose handelt. Die ganzen Krankheitserscheinungen verschwanden beim Eintritt einer Perforationsperitonitis bei einer Cholecystitis. *Schmidtmann (Berlin).*

Hellmann, Torsten J:son, Studien über das lymphoide Gewebe: Die Bedeutung der Sekundärfollikel. (Zieglers Beitr., 68, 1921, S. 333—363, mit 4 Textabb. u. 4 Abb. auf 1 Taf.)

Flemmings bereits im Jahre der Bekanntgabe (1885) von Baumgarten, 1889 von Ribbert angegriffene, aber dann allgemein hingenommene „Keimzentren"-Theorie der Lymphfollikel wird von Hellmann kritisiert — teils auf Grund von Untersuchungen anderer Autoren, teils eigener, in ihren Anfängen zurückgehend auf bei einer Poliomyelitis-Epidemie in Schweden 1911/12 erhobene charakteristische Lymphdrüsen- und Milzbefunde: makroskopisch besonders starkes Hervortreten der Follikel, mikroskopisch Hyperämie, Oedem, Zellzerfall (Nekrose), Leukozyteneinwanderung; 1914 und 1919 hat dann Hellmann weitere Studien über das lymphadenoide Gewebe veröffentlicht (u. a. 203 Tonsillen von 109 Kaninchen in Serien geschnitten).

Die bekannten hellen, scharf vom umgebenden Lymphozytenhof abgesetzten Stellen in den Follikeln, die Flemming wegen ihrer Abgrenzung innerhalb der Rindenfollikel „Sekundärknötchen", wegen der ihnen zugeschriebenen Funktion „Keimzentren" genannt hat, spricht Hellmann als anatomischen Ausdruck einer Abwehrfunktion des lymphoiden Gewebes an, als „Reaktionsherde" gegen in das lymphoide Gewebe eindringende fremde Reize von Bakterien und andern Giftstoffen. Er bezeichnet die im „Keimlager" (Rindenfollikel und Markstränge) gelegenen lichten Flecke und den sie umgebenden dunklen Hof indifferent als „Sekundärfollikel". Was die Mitosen in ihnen angeht, so betont er ihr hier relativ zahlreicheres Vorkommen im Vergleich mit dem umgebenden lymphoiden Gewebe. Nach seiner „Arbeitshypothese" geht bei stärkeren Giftreizen von außen der „normale" Sekundärfollikel unmerklich in Nekrobiose mit entzündlicher Reaktion über, wie es z. B. bei Diphtherie und andern Infektionskrankheiten beobachtet wird, ja der miliare Tuberkel kann nach seiner Lage, die anerkanntermaßen meist mit der der Sekundärfollikel in Lymphdrüsen und in der Milz sich deckt, im Grunde als modifizierter Sekundärfollikel gedeutet werden.

Gegen Flemming und zu Gunsten seiner Hypothese führt er an: 1. Trotz starker Lymphozytenbildung in den letzten Fetalmonaten fehlen beim Neugeborenen noch Sekundärfollikel, sie sind nach Infektion des Fetus, so bei angeborener Lues da, sie treten sonst erst nach der Geburt auf, wenn die Gefahren äußerer Schädigungen sich geltend machen. 2. Die Alterskurve des lymphoiden Gewebes hat eine höhere und eine niedere Spitze (Höhepunkte der Funktion), nämlich im Alter von 10 Monaten und zur Zeit der Pubertät; das spricht sich an den Tonsillen besonders in der Masse der oberflächlichen Sekundärfollikel aus. 3. Lymphatische Leukämie und chronische Infektionen zeigen einander entgegengesetzte Bilder: Bei der starken Lymphozytenbildung der Leukämie sind die Sekundärfollikel klein, die Abwehr tritt zurück, sie tritt aber in den Vordergrund bei Infektionen: große Sekundärfollikel, ja Neubildung und dabei Leukopenie (erst später postinfektiöse bzw. -toxische Lymphozytose).

Pol (Rostock).

Neugarten, L., Ueber das Gewicht der Milz bei gesunden Erwachsenen. (Anatom. Anz., Bd. 54, 1921, S. 229.)

Das Gewicht der (Leichen-)Milz (100 Fälle) bei Erwachsenen mit gesundem Organismus beträgt bei Männern 113,33 g (bei Frauen 140,0 g); bei Erwachsenen mit Status thymo-lymphaticus (Thymushyperplasie,

Vergrößerung der Zungenbalgdrüsen und anderer Teile des lymphatischen Gewebes, embryonale Lappung der Nieren, trichterförmige Einmündung des Wurmfortsatzes in den Blinddarm und heterosexuelle Behaarung) bei Männern 251,5 g, (bei Frauen 213,33).

S. Gräff (Heidelberg).

Feitis, Hans, Ueber multiple Nekrosen in der Milz [Fleckmilz]. (Zieglers Beitr., 68, 1921, S. 297—332, mit 1 Abb. auf Taf.)

Die Milz eines 39jährigen und eines 60jährigen Mannes (letzterer Gichtiker), welche beide an chronisch-interstitieller Nephritis mit Hypertonie, Urämie und terminaler Herzinsuffizienz litten, ist im ersten Fall gleichmäßig diffus, im 2. Fall vor allem subcapsulär von bizarr angeordneten, nekrotischen Massen durchsetzt; als makroskopische Bezeichnung wird „Fleckmilz“ vorgeschlagen.

Für beide Fälle ist charakteristisch: 1. Neben beginnend nekrotischen Gebieten ohne infarktähnliche Abgrenzung und im 2. Fall in Organisation begriffenen Nekroseherden hängen meist vielgestaltige und infarktartig begrenzte Herde verschiedener Größe (von unter 1 mm bis über 1 cm Durchmesser) mit einander zusammen, sind vielfach durch Verschmelzung kleinerer entstanden. 2. Die kleinen und mittelgroßen Arterien zeigen kapillarwärts außerordentlich zunehmende hyaline Intima- (plus Media-?) Entartung; die hyalinen Gerinnsel feinster Aestchen setzen sich rückwärts meist in die Büschelarterien, oft in die Follikelarterien fort. In allen Arterien, besonders aber in den Balkenarterien ist das Lumen durch Intimawucherung verengt.

Der zweite Befund entspricht weitfortgeschrittenen Stadien der sehr häufigen „hyalinen Entartung kleiner Milzarterien“ (Herxheimer), die mit zunehmendem Alter physiologisch und bei Hypertonie besonders ausgesprochen auftritt. Warum in den beiden Fällen die Veränderungen so hochgradig geworden, bleibt dahingestellt. Sie sind wohl die wesentliche Bedingung für die bei der (durch ihren vielleicht offenen Blutkreislauf und übergroßen Gefäßreichtum gegen lokale Ischämie selbst multipler kleinerer Bezirke sehr resistenten) Milz seltene, daher bis jetzt noch nicht beschriebene Gewebsentartung unter 1.

Pol (Rostock).

Rosental, W., Phagozytose durch Endothelzellen. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 31, 1921, H. 4/5.)

Verf. greift zurück auf ältere Versuche, die er 1913 und 14 angestellt hat und über die er kurz auf der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft berichtet hat. Inzwischen hat er diese Versuche ergänzt, andere Untersucher sind in der Zwischenzeit zu ähnlichen Ergebnissen gekommen. Er injizierte Mäusen ganz schwach virulente Kokken in die Schwanzvene, tötete die Tiere teils unmittelbar nach der Injektion, teils in bestimmten Zeitabständen. Bei der histologischen Untersuchung der Organe findet man schon unmittelbar nach der Injektion die Leberkapillaren mit Kokken vollgestopft. Aber diese liegen nicht nur im Gefäßlumen, sondern sie sind bereits in die Gefäßendothelien phagozytiert. Um zu unterscheiden, was Kupffersche Sternzellen, was gewöhnliche Endothelzellen sind, behandelte Verf. seine Versuchstiere vorher mit Pyrrholblauinjektionen nach Goldmann. Den Farbstoff speichern nur die Kupfferschen Sternzellen, nicht aber die Gefäßendothelien, die sich aber in dem

Versuch als mit Kokken vollgestopft erwiesen. In zweiter Linie nach der Leber kommen die Endothelien der Milz in Frage, aber auch die Gefäßendothelien anderer Organe beteiligen sich an der Phagozytose. Verf. kommt deshalb zu dem Schluß, daß die Phagozytose der Gefäßendothelien weit wichtiger bei den Abwehrvorgängen im Organismus ist, als bisher angenommen wurde, weit wichtiger auch als die durch die Wanderzellen. *W. Gerlach (Jena).*

Retzlaff, Zur Lehre vom katarrhalischen Ikterus. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 28.)

Von mechanischem Ikterus ist nur in den Fällen zu sprechen, wo wirklich mechanische Hindernisse in den Ausführungsgängen vorhanden sind. Durch die Eppingerschen Gallenthromben glaubt Verf., daß ein mechanischer Ikterus nicht entstehen könnte. Alle nicht mechanischen Fälle von Ikterus, die ein so wesensgleiches Bild darbieten, scheinen dem Verf. auf einer Schädigung der Leberzelle, in der er das Exkretionsorgan erblickt, zu beruhen. Diese Schädigung ist nach seiner Ansicht häufiger als angenommen wird, eine Infektion. Schließlich betont Verf. noch die große Bedeutung der klinischen Leberfunktionsprüfung. *Schmidtmann (Berlin).*

Neuland, W., Zur Winckelschen Krankheit. (Med. Kl., 30, 1921.)

Die Winckelsche Krankheit stellt nur einen Symptomenkomplex dar, zu dessen Hauptcharakteristikum die Methämoglobinaemie gehört. Das Symptomenbild kann sowohl durch chemische als auch durch bakterielle Gifte in gleicher Weise hervorgerufen werden.

Höppli (Hamburg).

Creadick, A. N., The frequence and significance of omphalitis. [Häufigkeit und Bedeutung der Omphalitis.] (Surgery, Gynecology and Obstetrics, Bd 30, 1920, S. 278.)

Untersucht wurden 2200 Fälle, stets Neugeborene mit Gewicht von über 1800 g. In 43 Fällen fand sich Entzündung der Nabelschnur, Leukozyteninfiltrate der Gefäßwände und des umliegenden Gewebes. Selten Thrombophlebitis. 2mal perivaskuläre Nekrose. Oft phagozytierende Makrozyten. Nur in 3 Fällen unter diesen 43 hatte das Blut der Mutter positive Wassermannsche Reaktion. Unter den 2200 Fällen waren 29 von mütterlicher Syphilis ohne Zeichen einer Omphalitis; hingegen in den 43 Fällen mit Nabelschnurentzündung 40mal keine Zeichen einer Syphilis der Mutter. Wie Schnitte lehren, geht der Nabelschnurentzündung eine bakterielle Infektion der Placenta voraus. In der Mehrzahl dieser 43 Fälle waren die Eihäute frühzeitig gerissen, die Geburtsdauer lange gewesen. Die Mortalität dieser 43 Fälle war hoch, nämlich 14 von 43. *W. Fischer (Göttingen).*

v. Jaschke, R. Th., Beobachtungen über die Häufigkeit konstitutioneller Anomalien bei Erkrankungen des weiblichen Genitalapparates. (Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 6, 1920.)

Der Versuch, zahlenmäßige Grundlagen über die Häufigkeit von Konstitutionsanomalien bei gynäkologisch Kranken zu gewinnen, brachte ein über alle Erwartung großes Ergebnis, vor allem bei Sterilität oder Dysmenorrhöe, dann bei Sekretionsstörungen oder Störungen der menstruellen Blutung. Fälle von Infantilismus, manche Fälle von Asthenie gehören hierher. Aehnliches gilt

von manchen Fällen von Descensus und Prolaps, besonders bei nulliparen Individuen. Auch bei Retroflexio uteri, bei Frauen mit primärer Enteroptose, mit Adhäsionen in der Umgebung der Adnexe, wurden gerade an den erkrankten Organen topische Infantilismen bzw. mehr oder minder ausgesprochene Asthenie fast niemals vermißt, so daß sich allein aus der Häufigkeit des Zusammentreffens ein kausaler Zusammenhang geradezu aufdrängt. *Helly* (*St. Gallen*).

Sommerfeld, H., Die Beziehungen und Einflüsse der Chlorose auf das Wachstum des weiblichen Organismus während der Entwicklungsperiode. (Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 7, 1921, H. 5—6.)

Auf Grund der Resultate bei 10 Chlorosen ergibt sich, daß die Chlorose das Wachstum nicht beeinflußt: Das heißt, große schlanke Chlorotische haben noch offene Epiphysenfugen, ihr Wachstum ist trotz bestehender Chlorose nicht abgeschlossen. Dagegen zeigten auch Nichtchlorotische bei kleinem Körperwuchs Schluß der Epiphysenfugen am Radius und Phalangen. Für die Verwachsung der Epiphysenfugen waren lediglich Alter und Größe ausschlaggebend. Wo nach Angabe der Familiendaten noch größeres Wachstum zu erwarten war, waren auch die Epiphysenfugen noch offen. *Helly* (*St. Gallen*).

Wiesel, J., Gravidität und Zirkulationsapparat. (Wien. med. Wochenschr., 1920, Nr. 51/52, S. 2149.)

Während der Schwangerschaft kommt es normalerweise ziemlich gleichzeitig mit der Schwangerschaftsreaktion des Herzens zu einer entschiedenen Gewebszunahme in den peripheren Gefäßen, und zwar in Arterien und Venen. Diese auch noch an kleinkalibrigen Gefäßen des großen und kleinen Kreislaufs feststellbare Massenzunahme besteht in einem herdförmigen Neueinbau von Muskulatur vor allem in der mittleren Gefäßhaut, während die elastischen Gewebe sich nur unwesentlich beteiligen. Verf. weist darauf hin, daß bei mehreren Erkrankungen endokriner Drüsen (Hyperthyreosen, Basedow) ähnliche Gefäßveränderungen vorkommen, die sich auch in Fällen von Gefäßhypoplasie mit Status thymico-lymphaticus sowie bei Akromegalie finden. Unter Bezug auf gewisse Erscheinungen während der Gravidität, die an Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion erinnern, und auf Grund der erwähnten Gefäßveränderungen glaubt Verf. eine endokrine Drüse für das Auftreten der Schwangerschaftsreaktion des Gefäßsystems verantwortlich machen zu müssen.

Die erworbene Muskelzunahme der Gefäße verfällt vielfach schon vor Beendigung der Gravidität der Verfettung, die demnach keine puerperale Involution, sondern ähnlich wie bei Basedow eine endokrine Störung darstellt. In weiteren Ausführungen wird der Einfluß der Schwangerschaft auf Erkrankungen des Herzgefäßapparates ausführlich erörtert. *K. J. Schopper* (*Linz*).

Tschirdewahn, Friedrich, Ueber Ovulation, Corpus luteum und Menstruation. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 83, 1920.)

Der Follikelsprung erfolgt individuell und auch bei derselben Frau verschieden zwischen dem 10. und 26. Tage p. m. Das Ei gelangt in den ampullären Teil der Tube, stößt dort die Polkörperchen ab und verliert so die Hälfte seiner Chromatinsubstanz. Wird es befruchtet, so wird die Zahl der Chromatinfäden wieder zur Norm ergänzt, wenn nicht, dann geht das Ei in 2—3 Tagen bereits in der Tube zu Grunde. Während das Ei durch die Tube wandert, vollzieht sich die Umbildung des geborstenen Follikels zum Corpus luteum. Durch dessen Hormone,

denen vielleicht schon die der Thekaluteinzellen vorgearbeitet haben, wird die Uterusschleimhaut prägravid bzw. prämenstruell umgewandelt. Das Ei gelangt nach mehreren Tagen -- eine rationierte Nahrungsmenge ist ihm im Deutoplasma mitgegeben — auf die Uterusschleimhaut. Falls es befruchtet ist, so hat es bereits durch die Teilungs- und Wachstumstendenz ein Mehrfaches seiner ursprünglichen Größe erreicht und frißt sich durch die arrodierende Kraft seiner äußersten Zellschicht in die aufgelockerte Uterusschleimhaut ein und erhält durch sie jetzt seine Nahrung. Gleichzeitig wird durch den hyperämisierenden Reiz des eingebetteten Eies das Corpus luteum zur Persistenz veranlaßt und sorgt, wenigstens in der ersten Zeit der Gravidität, weiter für die spezielle Ernährung des Uterus und seines Inhalts. Ist das Ei nicht befruchtet worden, dann tritt im Corpus luteum eo ipso die Regression nach einer bestimmten Zeit der Blüte ein, die Uterusschleimhaut erhält keinen Impuls mehr, im prägraviden Zustande zu verharren, sie degeneriert, und dieser Degenerationsprozeß macht sich durch das bemerkbar, was man Menstruation nennt. Die während der Blütezeit des Corpus luteum durch Inanspruchnahme des gesamten Blutzuflusses sistierte Follikelreifung kann wieder beginnen und es wiederholt sich der gleiche Ovulationsvorgang, der entweder zur Gravidität oder zur Menstruation führt.

Zum Schlusse wendet sich Verf. gegen die Ansicht Robert Meyers von dem dominierenden Einfluß der Eizelle.

Linzenmeier (Kiel).

Ramirez, E. und Ochoterena, J., Nuevas Investigaciones acerca de la Biologia del Ovario. [Neue Untersuchungen über die Biologie des Ovariums.] (Revista Mexic. de Biol., T. 1, Nr. 2, Mexico D. F. 1920.)

Beim Kaninchen können die Ovula, abgesehen vom eigentlichen Keimepithel, auch durch einen eigenartigen Umbildungsprozeß aus dem Interstitialgewebe entstehen. Die Ausstoßung der Richtungskörperchen geschieht beim Kaninchen bereits lange vor der Follikelreifung. Hinsichtlich der innersekretorischen Funktion des Ovariums, zu deren Studium sie besonders die zur Darstellung der Mitochondrien angegebenen Techniken benutzten, kommen die Verff. zu folgenden Schlüssen: Die Sekretion des Corpus luteum bewirkt die zur Nidation des Eies erforderlichen Umwandlungen der Uterinschleimhaut. Das Corpus luteum steht in Beziehung zu der Brustdrüse und den anderen innersekretorischen Drüsen. Das Corpus luteum ist Antagonist zu der Gesamtheit der übrigen Interstitialzellen des Ovariums, indem bei der physiologischen Rückbildung des Corpus luteum bzw. nach experimenteller Ausschaltung die sekretorische Leistung der Interstitialzellen besonders deutlich wird. Die Sekretion der Interstitialzellen ist die bestimmende Ursache der Menstruation, während der letzteren sistiert die Tätigkeit des Corpus luteum die während der Menstruation auftretende Hyperaemie des Ovariums, begünstigt die Follikelreifung, die ihrerseits die Tätigkeit des Corpus luteum hemmt. Es bestehen Wechselbeziehungen zwischen Interstitialzellen des Ovariums und den anderen endokrinen Drüsen. Vermutlich hängt von den Interstitialzellen die Ausbildung und Erhaltung der sekundären Geschlechtsmerkmale ab. (?!)

Höppli (Hamburg).

Herrmann, E. u. Stein, M., Ist die aus Corpus luteum bzw. Placenta hergestellte Substanz geschlechtsspezifisch? (Centralbl. f. Gyn., 1920, Nr. 51.)

Im Gegensatz zur wachstumsfördernden Wirkung der Herrmannschen Substanz auf das gesamte weibliche Genitale und die Mammae jugendlicher Tiere ist die Wirkung der Substanz auf das Genitale männlicher Tiere (und zwar sowohl jugendlicher als auch reifer) wachstums- und entwicklungshemmend bzw. rückbildungsfördernd. Experimentelle Untersuchungen an Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen ergaben, daß sich die Wirkung der Herrmannschen Substanz auf männliche Tiere als antagonistisch auf die innersekretorische Tätigkeit der männlichen Keimdrüsen äußert. Auf den Hoden jugendlicher Tiere wirkt die Substanz wachstumshemmend bei gleichzeitiger Behinderung des Spermatogenesebeginnes; bei längerer Einwirkung der Substanz kommt es zur Hodendestruktion, ähnlich wie nach Röntgenschädigung des Hodens. Bei reifen Tieren, besonders bei Kaninchen, bewirkt die Substanz zuerst das Zugrundegehen der Samenzellen und weiterhin eine schwere Schädigung der gesamten Keimdrüsen. *Linzenmeier (Kiel).*

Akagi, Yasokichi, Ueber die Nerven, insbesondere deren Endigungen, im menschlichen Eierstocke. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 26, 1921, H. 1.)

Mittels der Methode von Ramon y Cajal und einem modifizierten Bielschowskyschen Verfahren findet der Autor im Eierstock Nervenfasern in der Muskulatur, an den Gefäßen, besonders reichlich zwischen den Stromazellen, in der „interstitiellen Drüse“, der oberflächlichen Schicht des Corpus luteum verum. Die Nervenfasern enden spitz oder knopftragend. Auch am Primordialei finden sich Endfibrillen an der Oberfläche des Keimbläschens. An dem am Hilus eintretenden Nervenbündel liegt regelmäßig ein ganglionähnlicher Zellhaufen. Ref. hat Bedenken, alle als „Nerven“ gedeuteten Fasern vorbehaltlos als solche anzuerkennen. *Siegmund (Cöln).*

Walther, O., Ein weiterer Fall von Blasenmole im präklimakterischen Alter. (Med. Kl., 19, 1921.)

Verf. beschrieb Med. Kl., 21, 1918 bereits eine Blasenmole bei einer 54jährigen Frau, in dem jetzigen Fall handelt es sich um eine 53jährige Frau, die vier normale Geburten durchgemacht hatte, die letzte mit 43 Jahren. Die Blasenmole wurde unter zweckentsprechender Behandlung in toto ausgestoßen. Die Rekonvaleszens verlief ungestört. Histologisch fand sich Wucherung der Langhansschen Zellschicht und des Syncytiums in typischer Form. *Höppli (Hamburg).*

Sieber, H., Zur Frage der Bildung und Funktion des Corpus luteum. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 45, 1921, Nr. 10.)

Verf. bespricht an der Hand eines Falles, bei dem in dem stark vergrößerten linken Ovarium einer 27jähr. Frau zwei Corpora lutea, das eine von 2,5 : 1,5 cm, das andere von 0,7 : 0,5 cm Größe, gefunden wurden, die gegenwärtig herrschenden Ansichten über Bildung und Funktion des Corpus luteum und die Unterschiede zwischen Corpus lut. graviditatis und Corpus lut. menstruationis und kommt zu der

Ansicht, daß zwar eine ganz sichere Entscheidung über die Natur des größeren der beiden gelben Körper nicht zu treffen sei, er aber mit Wahrscheinlichkeit ebenso wie der kleinere als Corpus luteum menstruationis anzusehen ist. *Staemmler (Chemnitz).*

Eisenstädter, Karzinomatöse Dermoidzysten des Ovariums. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 54, 1920, H. 3.)

Verf. beschreibt genauer 3 hierher gehörige Fälle.

Linzenmeier (Kiel).

Frankel, Oskar, Karzinomatöses Ovarialdermoid. (Centralbl. f. Gyn., 1920, Nr. 15.)

52jährige Frau mit mannskopfgroßem, rechtsseitigem Ovarialtumor, bestehend aus soliden, markigen, weichen Massen, teils aus Zysten, welche Talg und Haare enthalten; es lassen sich 3 Dermoidhöhlen mit einer Kapsel erkennen. Die Partien des markigen Anteils, welche der Konkavität unmittelbar anliegen, zeigen eine oberflächliche Lage atypischer, meist blasig geschwollener epithelialer Elemente, welche in soliden, breiten Zügen das Bindegewebe fast vollständig verdrängend, einen Innenbelag des Tumors darstellen. Dann finden sich zahlreiche Stellen, wo die epithelialen Elemente in Gestalt dünner, nicht selten einzelliger Stränge, die miteinander parallel laufen, angeordnet sind. An einzelnen Stellen kann man sehen, daß diese schmalspurigen Stränge in Lymphräumen stecken, die sie teils ganz, teils unvollständig erfüllen. Das sind Bilder, die nicht selten das Bild des drüsigen Karzinoms vortäuschen und bei vielen Autoren, besonders, wenn in sehr weiten Lymphräumen vielschichtige Beläge der Peripherie anliegen, aber das Zentrum frei lassen, als Endotheliome bezeichnet wurden.

Linzenmeier (Kiel).

Mayer, K., Kasuistischer Beitrag zur Größe der Ovarialtumoren. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 45, 1921, Nr. 10.)

52jähr. Nullipara mit einem Adenokystoma ovarii von 48 ½ kg bei einem Gewicht der Trägerin von 44 ½ kg. *Staemmler (Chemnitz).*

Downes, Will. A., Tumors of the ovary in children. [Ovarialtumoren bei Kindern.] (The Journal of the American Med. Association, Bd. 76, 1921, Nr. 7.)

In der Literatur sind 86 Fälle von Ovarialgeschwülsten bei Kindern unter 10 Jahren aufgeführt. Verf. berichtet über eine einfache Ovarialzyste mit 2½ Liter flüssigem Inhalt, die bei einem 7 Monate alten Kinde operiert wurde. Die Zyste saß gestielt der linken Seite des Uterus auf; das andere Ovarium war gesund. Kein Ascites.

W. Fischer (Göttingen).

Schröder, R. u. Hillejahn, Ueber einen heterologen Kombinationstumor des Uterus. (Centralbl. f. Gyn., 1920, Nr. 38.)

Verf. beschreiben einen orangengroßen Tumor einer 58jährigen Frau, der das Cavum uteri ausfüllte und durch Radikaloperation des Genitale gewonnen war. Der Tumor enthielt Fett-, Knorpel- und Nervengewebe, gemischtzelliges Sarkom, eizellenähnliches Gebilde und Karzinom. Obwohl bei der Operation nichts von Metastasen und keine geschwollenen Lymphdrüsen nachzuweisen waren, ging die Frau doch nach einem Jahre schon an Metastasen und Kachexie zu Grunde.

Linzenmeier (Kiel).

Hartmann, Henri, Un cas de cortico-surrénalome de l'utérus. [Hypernephrom des Uterus.] (Bull. de l'acad. de Méd., 1920, Nr. 4.)

Verf. beschreibt ein primäres Hypernephrom des Uterus; der Tumor machte seit Januar 1917 Symptome und wurde 1919 mit dem Uterus exstirpiert; 2 Jahre später exzidierte, lokale Rezidive zeigten denselben histologischen Charakter. — Klinisch konnte an den Nieren nichts Pathologisches nachgewiesen werden. *Ecoffey (Basel).*

Kafka, Viktor, Ein Beitrag zur Frage über die Genese der Tuben-Tuberkulose. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 113, 1920.)

Bei systematischen Untersuchungen des Genitale von 50 an floriden Tuberkulosen verstorbenen Frauen fand sich bei 15 eine Tubentuberkulose. Die genaue histologische Durchforschung der Tuben und der Vergleich der tuberkulösen Lokalisation im übrigen Körper ließ annehmen, daß genetisch verschiedene Fälle der Tubentuberkulose auch morphologisch verschieden sind, und daß es dabei möglich ist, auf Grund der anatomischen und histologischen Untersuchungen auf die Genese eines jeden einzelnen Falles in gewissen Grenzen bestimmte Schlüsse zu ziehen, und zwar dadurch, daß bei der Infektion der Tube durch Einschwemmung der Erreger vom Peritoneum aus stets zunächst eine Schleimhauttuberkulose entsteht, bei der Infektion auf hämatogenem Wege der tuberkulöse Prozeß zu allererst sich vornehmlich in den mittleren Schichten der Tubenwand etabliert. Verf. bringt die Genese der Tubentuberkulose in folgendem Schema:

I. Primäre Tuberkulose durch Sperma mit Tbc. behaftet. — Bisher kein einwandfreier Fall beobachtet.

II. Sekundäre Tuberkulose.
   1. Fortgeleitet a) Vom tuberkulösen Peritoneum (Descendierende Form).
      Anatom.: Zunächst Schleimhauttuberkulose.
      b) Per continuitatem von tuberkulösen Nachbarorganen.
         α) Vom Uterus (Ascendierende Form) Endosalpingitis tbc.
         β) Von anderen Organen: Periton., Darm, Wurmfortsatz. Zunächst Perisalpingitis tuberkulosa.
   2. Hämatogen.
         Zunächst vorwiegend Mesosalpingitis tbc., vielleicht auch manchmal mit Schleimhauttuberkulose.
   3. Fortgeleitet und gleichzeitig hämatogen.
   4. Lymphogen von tuberkulösen Genitalabschnitten und tuberkulösen Nachbarorganen. *Linzenmeier (Kiel).*

Schröder, Ueber die Pathogonese der Uterustuberkulose. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 55, 1921, S. 16.)

Verf. studierte das Verhalten des Endometriumzyklus bei 44 Genitaltuberkulosen. Bei 22 Fällen ist der Ovarialzyklus intakt, dabei war 1. 11mal auch die Zyklusreaktion des Endometriums völlig ungestört; trotzdem es sich um einzelne schwer verkäsende Formen der Adnextuberkulose handelte, war weder der mensuelle Zyklus aufgehoben noch das Endometrium tuberkulös infiziert.

2. Bei 12 Fällen war auch der Uterus selbst in Form von Miliartuberkulose in der Tiefe der Mucosa erkrankt. Es geht daraus hervor,

daß nicht ein bestimmter Grad der Genitaltuberkulose zur Uterustuberkulose führt, sondern Tuben, Ovarium und Uterus können entweder gleichzeitig oder völlig unabhängig voneinander tuberkulös infiziert werden.

Weiterhin ergab sich aus der anatomischen Lokalisation der Tuberkuloseherde in der Tiefe des Endometriums und in der Nachbarschaft der Schleimhautgefäße, daß in erster Linie der hämatogene resp. der lymphogene Weg beschritten wird. Bemerkenswert war, daß in 3 Fällen mit miliaren Tuberkeln in der ausgekratzten Mucosa die Regel völlig regelmäßig wiedergekommen und 2mal sogar eine Gravidität eingetreten war.

In 3 Fällen konnte im Ablauf begriffener Ovarialzyklus durch die entsprechende Follikel vom Corpus luteum nachgewiesen werden, aber das Endometrium war aufs schwerste mit Tuberkelknötchen durchsetzt und zeigte keinerlei Proliferationen.

Bei dem schwersten Fall einer letzten Gruppe war der Ovarialzyklus vielfach rein funktionell unterbrochen, wie es auch bei anderweitig lokalisierten Tuberkulosen vorkommt. Das Endometrium befand sich im Ruhestadium. Anhangsweise erwähnt Verf., daß ein bazillärer Katarrh, wie ihn Simon und Schütt nachgewiesen haben, sich in seinen Fällen nicht gefunden hat. *Linzenmeier* (*Kiel*).

Schröder, R., Der anatomische und klinische Begriff der Metropathia haemorrhagica. (C. f. Gynäk., Bd. 44, 1920, H. 49.)

Verf. zerlegt den von Aschoff geprägten Begriff der Metropathia haemorrhagica in zwei Hauptgruppen, die Menorrhagien und Metrorrhagien. Zur ersten gehört a) die Hypermenorrhoe, abhängig von der Kraft des Uterus und der Größe des Blutabflusses zum Genitale. Schleimhautbild des Endometriums der Zyklusphase entsprechend. b) Die Polyhypermenorrhoe, also verstärkte Blutung bei verkürztem Intervall, bedingt durch primäre Ovarialinsuffizienz, mit demselben anatomischen Befund. Die eigentlichen Metrorrhagien (also zykluslosen Blutungen) sind meist durch Tumoren oder echte Endometritiden bedingt. Eine besondere Gruppe aber, fast stets kurz vor der Menarche oder dem Klimakterium, mit dem histologischen Bild der glandulären stationären Hyperplasie der Uterusschleimhaut, ist dadurch bedingt, daß zwar die Follikel zur Reife kommen, aber Ovulation und Bildung von Corpora lutea ausbleiben. Für diese Gruppe möchte Verf. den Begriff der Metropathia haemorrhagica reserviert sehen.

Staemmler (*Chemnitz*).

Zimmermann, R., Vorgetäuschte Plattenepithelmetaplasie des Uterusepithels. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 45, 1921, H. 7.)

Bei einer 64 jähr. Frau mit Endometritis wurde eine Plattenepithelmetaplasie des Uterusepithels dadurch vorgetäuscht, daß das primär geschädigte Epithel durch das darunter liegende, ödematös gequollene Stroma emporgehoben und verdünnt wurde. Bei einer Wiederholung der Ausschabung nach sieben Monaten war von der eigentümlichen Veränderung des Epithels nichts mehr zu sehen. Die Diagnose auf echte Metaplasie des Epithels darf nur gestellt werden, „wenn an den Zellen wirkliche charakteristische Merkmale des Plattenepithels (Riffzellen, Verhornung) nachgewiesen werden können“.

Staemmler (*Chemnitz*).

Schibkow, Ein Fall von Endometritis pseudomembranacea septica secundaria post abortum. (Virch. Arch., Bd. 228, 1920.)

Eine 25jährige Frau war 4 Wochen nach einem Fall aus der Elektrischen und 14 Tage nach einem Abort an einer allgemeinen Blutvergiftung gestorben. Bei der Sektion zeigte sich eine schwere ulzerös-nekrotische Angina, eine ulzeröse Endokarditis und eine septische Endometritis neben frischen septisch-embolischen Prozessen in anderen Organen. Wie durch genaue histologische Untersuchung und klinische und anatomische Analyse des Falles nachgewiesen werden konnte, muß als Ausgangspunkt der Sepsis die Angina angenommen werden, die Endometritis ist als sekundär hämatogen aufzufassen. Der durch den Abort traumatisch geschädigte Uterus bildete einen locus minoris resistentiae, in dem sich die von der Angina her ins Blut gelangten Keime leicht ansiedeln konnten. Derartige Fälle von sekundärer septischer Endometritis sind selten und von besonderer gerichtsärztlicher Bedeutung. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Kusuda, Sh., Ueber sog. Ulcus rodens vulvae mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie. (Mitt. a. d. Med. Fak. d. Univ. Kyusku, Fukuoka, Bd. 5, 1920, H. 3.)

Verf. gibt eine Kasuistik von 13 Fällen und kommt zu folgenden Ergebnissen: Das Ulcus rodens stellt ein schwer heilbares, bald mehr oberflächlich, bald in die Tiefe greifendes Geschwür dar, das mit Vernichtung der Haut der Nachbarschaft einhergeht und seinen Sitz an den äußeren weiblichen Genitalien hat. Die Erkrankung kommt zu stande, wenn Traumen ein Gewebe treffen, dessen Ernährungsbedingungen aus irgendwelchen Gründen gestört sind, die Ursachen der Ernährungsstörung können mannigfacher Art sein, besonders wichtig ist Exstirpation oder bloße Degeneration der Leistendrüsen, ferner Gefäßveränderungen, auch Lues kann eine Rolle spielen, doch muß man sich hüten, das Ulcus rodens als Produkt einer spezifischen Entzündung anzusehen. Die klinische Abgrenzung gegenüber Lues und Tuberkulose ist oft schwierig. *Höppli (Hamburg).*

Brünauer, Stefan K., Ueber perigenitale Lokalisation des Ulcus vulvae acutum [Lipschütz]. (Wien. med. Wochenschr., 1920, Nr. 30/31, S. 1331.)

Nach kurzer Darstellung der Aetiologie und Klinik des Ulcus vulvae wird ein Fall mitgeteilt, der eine 17jähr. Virgo betrifft. Während des Spitalaufenthaltes der an Lupus vulgaris erkrankten Patientin traten viermal innerhalb eines Jahres unter akuten Erscheinungen an der Vulva und bis über die Genitokuralfalten zahlreiche Geschwüre auf, in denen die charakteristischen gerade gestreckten, an den Enden rechtwinkelig abgestutzten Bazillen auch kulturell nachgewiesen werden konnten. Literaturangaben. *K. J. Schopper (Linz).*

Kleinschmidt, Beiträge zur primären Diphtherie der Vulva. (Arch. f. Derm. u. Syph., 130, 1921, 515.)

3 Fälle ohne primäre Rachen- bzw. Nasendiphtherie. Besprechung der Differentialdiagnose gegen Ulcus molle, Herpes progenitalis, Soor, Ulcus vulvae acutum usw. Die regionären Lymphknoten sind klinisch unbeteiligt. *Erwin Christeller (Berlin).*

Schiffmann, I., Schweißdrüsenadenocancroid der Vulva. (Centralbl. f. Gynäkol., 1920, Nr. 3.)

Bei 40jähriger Nullipara findet sich am Lab. majus ein warzenartiges, rötlich gefärbtes, etwa erbsengroßes Gebilde. Es handelt sich um ein Adenom, das stellenweise aus wohlumschriebenen, von einer Kapsel umgebenen Knoten besteht, stellenweise mehr diffus ist und vereinzelte Ausläufer gegen die Basis des Tumors aussendet. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man ein Konvolut von Drüsenschläuchen, deren Epithel verschieden geformt erscheint. Meistens findet sich einfaches, selten zylindrisches, dann auch kubisches oder auch flaches Epithel. Diese Drüsenkonvolute sind häufig durch Bindegewebescheidenwände getrennt. Noch häufiger aber sieht man zwischen diesen Schläuchen Anhäufungen von polygonalen Zellen mit großem blasigen Kern, meist ganz regellos oder nestartig gelagert. An manchen Stellen erkennt man in diesen Zellansammlungen ganz reguläre Hornperlen, indem die polygon. Zellen zu flacheren und schließlich zu platten, epithelähnlichen Formen sich umwandelnd, knospenförmige Bildungen produzieren.

Verf. weist auf die Aehnlichkeit des histologischen Bildes des Schweißdrüsenadenoms mit dem „Adenoma malignum" hin; gleichwohl sind derartige Tumoren immer gutartig. *Linzenmeier* (*Kiel*).

Kusuda, Sh., Ueber traubenförmiges Kystom. (Mitt. a. d. Med. Fak. d. Univers. Kyusku, Fukuoka, Bd. 5, 1920, H. 3.)

Die drei dargestellten Fälle betreffen eine 42jährige, bzw. 43- und 56jährige Frau. Die Ovarialkystome erreichten Faustgröße bis Doppeltmannskopfgröße, alle drei sind in ihrer Entstehung auf das Ovarium zurückzuführen, zunächst entstehen an verschiedenen Stellen der Oberfläche des Ovariums kleine Zysten, die nach außen wachsen und das dazwischenliegende Gewebe zusammendrücken und später stielartig ausziehen. Bei der histologischen Untersuchung finden sich im Gegensatz zu dem schleimig entarteten Papillom Zylinderzellen auf der inneren Zystenwand. *Höppli* (*Hamburg*).

Henrich, Beitrag zur Gynatresia hymenalis congenita. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 44, 1920, Nr. 45.)

Bei einem 14 Tage alten Mädchen, das unter Ileus-Erscheinungen erkrankt war, fand sich eine pralle Vorwölbung des Hymens, nach deren Inzision sich 150—200 ccm Flüssigkeit entleerten. Der Fall beweist das Vorkommen der angeborenen hymenalen Gynatresien und ist klinisch besonders wegen der früh einsetzenden Symptome von seiten des komprimierten Mastdarmes interessant. *Staemmler* (*Chemnitz*).

Liepmann, W., Totalexstirpation des Uterus und Verjüngung. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 45, 1921, Nr. 9.)

Gemäß den Steinachschen Versuchen müßte Totalexstirpation des Uterus, „die der Keimdrüse den Ausführungsgang unterbindet", zur stärkeren Bildung der interstitiellen Drüse und damit „Verjüngung" führen. Während Verf. histologische Untersuchungen noch nicht ausgeführt hat, glaubt (!) er, daß von 22 nachuntersuchten Frauen 16 Zeichen von Verjüngung, subjektiv und objektiv, darboten. *Staemmler* (*Chemnitz*).

Polano, Oskar, Ueber wahre Zwitterbildung beim Menschen. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 83, 1920.)



Bei einem 22jährigen Individuum, von Beruf Schneider, mit wesentlich weiblich erscheinenden sekundären Geschlechtscharakteren findet sich bei der Laparotomie linksseitig eine kleinzystisch degenerierte weibliche Keimdrüse mit einer mitten im Ovarialgewebe gelagerten Hodenanlage. Ovula lassen sich als Primordialeier und Primordialfollikel zahlreich nachweisen, sowie zahlreiche Corpora albicantia. Eine ausgesprochene Corpus-luteum-Bildung fehlt, hingegen eine deutliche Theca-interna-Wucherung an einem Follikel mit zentralem Hämatom. Der Hodenanteil weist keine Spermatogenese auf, wohl aber Vorstadien der Spermiogonien; die Peripherie der Kanälchen ist hyalin degeneriert, auch die Hodenepithelien, mit Sertolischen Zellen durchmischt, weisen Entartungserscheinungen auf. Ein gut ausgesprochener innerer sekretorischer Apparat läßt sich an dem Follikel mit der starken Theca-interna-Wucherung, ferner in der Peripherie mehrfacher alter Corpora fibrosa, sodann auch an den interstitiellen Hodenzellen nachweisen. Es findet sich in dieser Keimdrüse eine umschriebene Metastase von dem Tumor der anderen Seite. Tube und Parovarium sind normal. Die rechte Keimdrüse ist ganz in eine mannskopfgroße maligne Geschwulst (Epithelioma chorioectodermale) verwandelt, irgendwelche spezifische Keimdrüsenelemente sind nirgends mehr vorhanden. Die Tube dieser Seite ist atretisch, nur an ihrem isthmischen Teil normal entwickelt. Die Urnierenanlage zwischen den Blättern der Mesosalpinx ist abnorm stark ausgebildet und gleicht den Bildern des Nebenhodens. Die beiden Tuben münden in einen kleinen, aber gut ausgebildeten Uterus, der auch funktioniert. (Menstruationen.) An den Uterus stößt die Scheide, welche mit ihrem äußersten Teil aber nicht nach außen mündet, sondern in die Urethra unmittelbar vor dem mißbildeten äußeren Genitale sich öffnet. Die ursprünglich nicht vorhandene Verbindung zwischen hypertrophierter penisähnlicher Clitoris und äußerer Urethralöffnung ist erst später durch die Bildung eines Kanales operativ geschaffen worden.

Es handelt sich also um das ungeheuer seltene Vorkommnis (nach Tandler überhaupt die seltenste aller Mißbildungen), daß bei dem gleichen Individuum in einer Keimdrüse männliche und weibliche Teile nebeneinandergefunden wurden, einen Befund, den man nach der meist üblichen Nomenklatur als Hermaphroditismus verus bezeichnet.

Linzenmeier (Kiel).

Otto, B., Zur Kenntnis der gestielten Fibromyome der weiblichen Harnröhre. (Centralbl. f. Gynäkol., Bd. 45, 1921, Nr. 10.)

53jähr. Frau. Gestieltes, 2,7 : 2,4 : 1,8 cm großes, vom vorderen Teil der oberen Wand der Harnröhre ausgehendes, in der Vulva sichtbares Fibromyom, das keine klinischen Symptome verursacht hat.

Staemmler (Chemnitz).

Matsuyama, Rokuro, Experimentelle Untersuchungen mit Rattenparabiosen. 1. Teil: Gegenseitiger Einfluß beider Tiere im parabiotischen Zustand. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 1.)

M. führte an 268 Rattenpaaren durch Vereinigung von Haut, Muskeln und Peritoneum Parabioseversuche aus. 71 Paare blieben länger als 1 Monat am Leben. Am besten wird die Operation an 1

bis 3 Monate alten Tieren, die nicht immer vom gleichen Wurf zu stammen brauchen, ausgeführt. Die Kommunikation zwischen den beiden Tieren wird durch die Bauchhöhle, Lymphbahnen und durch Ausbildung makroskopisch sichtbarer Blutgefäße besonders im großen Netz und der Umgebung der Ovarien hergestellt.

Wird ein Tier getötet, so geht das andere auch zu Grunde, hauptsächlich durch Verblutung in den toten Partner hinein. Ist die Kommunikation zwischen beiden Tieren ungenügend, so tritt der Tod des überlebenden Partners später ein. Es kann vorkommen, daß einige Wochen bis Monate nach der parabiotischen Vereinigung das eine Tier kräftiger wächst als das andere. Diesem wird dabei so viel Nahrung von dem kräftigeren Partner entzogen, daß es schließlich an Inanition eingeht. *Leupold* (*Würzburg*).

Matsuyama, Rokuro, Experimentelle Untersuchungen mit Rattenparabiosen. 2. Teil: Die Folgen der Nierenexstirpation. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 2.)

Dieser Abschnitt beschäftigt sich mit den Erscheinungen, die nach Exstirpation beider Nieren eines der beiden Parabiosetiere auftreten. Verf. kommt im Wesentlichen zu denselben Resultaten, wie Sauerbruch, Morpurgo u. a. Nach 4 bis 8 Tagen gehen beide Tiere unter den gleichen Symptomen ein. Dabei zeigt der nicht operierte Partner, wenn er den operierten überlebt, eine beträchtliche Anaemie, die durch Verbluten in den toten Partner bedingt wird. Einzeltiere, denen zur Kontrolle beide Nieren exstirpiert wurden, gingen 20—54 Stunden nach der Operation ein. Das längere Leben bei Parabiosetieren ist auf das kompensatorische Eintreten der Nieren des nicht operierten Tieres zu beziehen, z. T. auch darauf, daß die Giftwirkung infolge der Blutkommunikation beider Tiere gemildert wird. Die Nieren des nicht operierten Tieres zeigen Hypertrophie der Glomeruli, der Bowmanschen Kapsel und der Epithelien der Harnkanälchen. *Leupold* (*Würzburg*).

Matsuyama, Rokuro, Experimentelle Untersuchungen mit Rattenparabiosen. 3. Teil: Die Veränderungen der Geschlechtsdrüsen und der Organe, die damit in inniger Verbindung stehen. (Frkf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 3.)

Zum Studium des innersekretorischen Einflusses der Geschlechtsdrüsen führte Verf. Parabioseversuche in verschiedenen Kombinationen aus. Er vereinigte 2 Weibchen oder ein Männchen mit einem Weibchen mit und ohne Kastration des einen Partners und studierte die Veränderungen der Keimdrüsen und anderen innersekretorischen Organe. Auch gelang es Verf., bei Parabiose zweier Weibchen Schwangerschaft zu erzeugen, bei Parabiose eines Männchen mit einem Weibchen kam es abgesehen von einem Ausnahmefalle nicht zur Befruchtung. Die Resultate der vielen Einzeluntersuchungen lassen sich nicht in einem Referat wiedergeben. Es seien nur die wesentlichsten Befunde hervorgehoben.

Die Hormone der Hoden und Ovarien wirken antagonistisch. Bei Parabiose eines Männchen mit einem Weibchen kommt es zu Degenerationen der Samenzellen bzw. der Follikel. Letztere wandeln sich infolge einer abnormen Entwicklung und fortgesetzten Atresie in

Zysten um. Die Veränderungen der anderen Organe, wie Atrophie des Uterus, Kastrationsveränderungen der Nebennieren, Schilddrüse und Hypophyse sind Folgeerscheinungen. Wird von 2 parabiotischen Weibchen eins schwanger, so können die innersekretorischen Organe des nicht trächtigen Partners Schwangerschaftsveränderungen erleiden. Bei Parabiose eines kastrierten Tieres mit einem nicht kastrierten, zeigt das kastrierte die bekannten Organveränderungen. Bei dem nicht kastrierten Weibchen treten im Frühstadium reichlich Corpora lutea auf, die später verschwinden, sobald Zysten auftreten. Bzgl. der Funktion des Corpus luteum steht M. auf dem Boden der Fränkelschen Anschauungen. Die Schwangerschaftsveränderungen des Hypophysenvorderlappens haben ihrer Struktur, Entstehung und funktionellen Bedeutung nach große Verwandtschaft mit den Kastrationsveränderungen, so daß man „Schwangerschaft für vorübergehende Kastration halten kann."

Leupold (Würzburg).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Kestner, Otto, Zur Chemie mikroskopischer Färbungen. (Arch. für Derm und Syph., 130, 1921, 472.)

Färbt man ausgewaschene Fibrinflocken im Reagenzglase teils unvorbehandelt, teils nach Vorbehandlung mit Säuren, teils nach solcher mit Alkalien, in schwachen Lösungen der üblichen histologischen und Gespinstfarbstoffe, so hängt die Intensität und Art der Färbung sowohl von der chemischen Natur der verwendeten Farbstoffe, wie von dem Charakter des Fibrineiweißes ab. Man kann 3 Arten von Färbungsreaktionen unterscheiden: 1. Adsorption, welche nur schwache und diffuse Färbungen hervorbringt, z. B. Eosin. 2. Chemische Reaktion, bei der die molekular gelösten Farbstoffe mit dem Zelleneiweiß gefärbte Salze bilden (Möglichkeit mikrochemischer Reaktionen), z. B. Methylenblau. 3. Reaktion zwischen Kolloiden, die von der chemischen Salzbildung abweicht, ihr oft entgegengesetzt ist. Hierzu gehört die Mehrzahl der histologischen Farben, z. B. Neutralrot, Kongorot und Alizarin.

Erwin Christeller (Berlin).

Bücheranzeigen.

Kretschmer, Ernst. Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten. Berlin, Springer, 1921. 192 Seiten mit 31 Textabbildungen. Preis 56, geb. 66 M.

Die Konstitutionslehre betont den innigen Zusammenhang von Soma und Psyche, mehr als einmal schon ist in ihr auf die Temperamente Bezug genommen worden. Ein wahres, treffendes Konstitutionsbild kann nur die ganze Persönlichkeit in allen ihren Erscheinungen und Lebensäußerungen umfassen. Die engen Beziehungen, die sich in der Psychiatrie zu Vererbungsfragen ergeben, die neuerlich sich häufenden Versuche, Störungen der endokrinen Sekretion für gewisse Psychosen verantwortlich zu machen, weisen darauf hin, die Gestaltung des menschlichen Körpers in nahe Wesensbeziehungen zu seelischen Abweichungen und Erkrankungen zu bringen. Hier liegt ein ganz großzügiger Versuch dazu vor, der in der Exaktheit der Methodik nicht minder wie in einem für die Konstitutionsforschung notwendigen intuitiv-künstlerischen Blick, endlich in einer überaus fesselnden Darstellung die günstigsten Erfolgsbedingungen in sich schließt. Von speziellen Fragestellungen ausgehend, aber schließlich mit einer gewissen inneren Notwendigkeit immer weitere Kreise ziehend, münden Verf.s Untersuchungen in allgemein psychologische und biologische Gesichtspunkte aus, deren Anwendung insbesondere auf zahlreiche historische Persönlichkeiten hochinteressant und nicht minder lehrreich ist.

Zunächst wird an der Hand eines sehr ausführlichen Konstitutionsschemas, das den Hauptwert auf eine sichere künstlerische Schulung des Auges legt, eine

exakte klinische Diagnostik des Körperbaues als breites somatisches Fundament für die psychiatrische Konstitutionslehre angestrebt. Drei Grundtypen, der asthenische, der athletische und der pyknische, die freilich sich vielfach überdecken und verwischen — Verf. spricht von „Legierungen" —, dazu als dysplastische Typen der eunuchoide Hochwuchs, der eunuchoide und pluriglanduläre Fettwuchs, der infantil-hypoplastische Wuchs, werden aufgestellt, eingehend geschildert auch in Bezug auf Einzelheiten, weil „es gleichgültige Dinge im Körperbau des Patienten für den Psychiater überhaupt nicht mehr gibt". Insbesondere wird dem Gesicht große Beachtung geschenkt, das als die Visitenkarte der individuellen Gesamtkonstitution bezeichnet wird. Wenn sie nur immer und von allen richtig gelesen werden könnte! Es wird nun eine deutliche biologische Affinität der seelischen Anlage der Manisch-Depressiven zum pyknischen Körperbautypus, der seelischen Anlage der Schizophrenen zu den Typen der Astheniker, Athletiker und gewisser Dysplastiker nachgewiesen, ohne daß aber etwa zwischen Körperbau und Psychose ein direktes klinisches Verhältnis angenommen wird. Vielmehr: „Körperbau und Psychose, Körperfunktion und innere Krankheit, gesunde Persönlichkeit und Heredität sind jedes für sich Teilsymptome des zugrunde liegenden Konstitutionsaufbaus, zwar unter sich durch affine Beziehungen verknüpft, aber nur im großen Zusammenhang aller Faktoren richtig zu beurteilen".

Im zweiten Abschnitt des Werkes werden auf Grund charakterologischer Familienforschung und unter näherer Schilderung zahlreicher psychiatrischer Beobachtungen zwei Hauptgruppen von Temperamenten aufgestellt und eingehend besprochen, die zykloiden und die schizoiden Temperamente. Diese Betrachtungen sind dadurch bosonders reizvoll und fesselnd, daß Verf. der Nachweis gelingt, es seien diese Temperamente nicht etwa nur bei ausgeprägter Psychose mit entsprechendem Typus des Körperbaues zu finden, sondern es gebe eben überhaupt zwei biologische seelisch-körperliche Typen, die nicht sowohl als zyklothyme und schizothyme Durchschnittsmenschen sich erweisen, sondern namentlich auch charakteristisch sind für die Genialen, die eine ferne und nahe Vergangenheit hat geschichtlich werden lassen.

Ein Schlußkapitel gibt schließlich folgende Definitionen: „Unter Konstitution verstehen wir die Gesamtheit aller der individuellen Eigenschaften, die auf Vererbung beruhen, d h. genotypisch verankert sind". „Unter Charakter verstehen wir die Gesamtheit aller affektiv-willensfähigen Reaktionsmöglichkeiten eines Menschen, wie sie im Laufe seiner Lebensentwicklung entstanden sind, also aus Erbanlage und sämtlichen exogenen Faktoren: Körpereinflüssen, psychischer Erziehung, Milieu und Erlebnisspuren". Den Ausdruck „Temperament" hingegen will Verf. zunächst nur als ein heuristisches Kennwort, keinen geschlossenen Begriff ansehen. Ueber die Bedeutung des endokrinen Systems für die Psyche wird kein abschließendes Urteil abgegeben. Daß wichtige Korrelationen bestehen, wird anerkannt, zugleich aber die große Schwierigkeit ihrer genauen Bestimmung betont, die beispielsweise bei der Schizophrenie den Keimdrüsen eine wichtige Rolle zuzuweisen scheint. *C. Hart (Berlin-Schöneberg).*

Inhalt.

Notiz.

Um im Hinblick auf die hohen Portosätze unnötige Sendungen zu vermeiden, wird darauf hingewiesen, daß alle Sendungen für das Centralblatt, welche Originale betreffen, an Prof. M. B. Schmidt, Würzburg, Luitpoldkrankenhaus, und alle Sendungen, welche Referate betreffen, an Prof. Berblinger, Kiel, Pathologisches Institut, zu richten sind.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 12.
Ausgegeben am 15. Februar 1922.

Originalmitteilungen.

Max Löhlein †.

Es ist eine schmerzliche Pflicht, die ich hier erfülle, indem ich meinem ehemaligen Schüler, meinem langjährigen Mitarbeiter und Freunde, der auf der Höhe des Lebens, inmitten der erfolgreichsten Berufstätigkeit einem tragischen Schicksal zum Opfer fiel, ein kurzes Wort der Erinnerung widme.

Max Löhlein wurde am 3. Juni 1877 in Berlin als Sohn des damaligen Privatdozenten, späteren Gießener Gynäkologen Hermann Löhlein geboren. Nach Beendigung seiner Studien in Bonn, Würzburg, Gießen, und seiner Militärpflicht arbeitete er im Winter 1900/01 im pathologischen Institut zu Leipzig, war sodann im Jahre 1901/02 Assistent am Hygienischen Institut in Halle unter C. Fraenkel, um 1902 wieder an das pathologische Institut zu Leipzig zurückzukehren. Zur Vervollständigung seiner Ausbildung widmete er sich einige Zeit lang chemischen Studien in Leipzig, arbeitete im Winter 1904/05 im Institut Pasteur in Paris unter dem anregenden Einfluß Metschnikoffs, im Jahre 1905 einige Monate im Institut für Infektionskrankheiten in Berlin unter Kolle. Als Frucht dieser Tätigkeit erschienen mehrere wertvolle bakteriologische Arbeiten[1]). Vom Juni 1905 an bekleidete er die Stelle eines bakteriologischen Assistenten am Institut in Leipzig, wo er sich im Oktober 1906 mit einer größeren Arbeit über die entzündlichen Veränderungen der Nierenglomeruli[2]) habilitierte. Zum Studium der Tropenkrankheiten nahm Löhlein im April 1910 einen 1½jährigen Urlaub nach Duala (Kamerun) als Bakteriologe und Pathologe, später als Regierungsarzt. Die wissenschaftlichen Ergebnisse dieser durch teils ärztliche, teils pathologisch-anatomische Tätigkeit ausgefüllten Zeit bildeten den Inhalt einer monographischen Schrift (Beiheft zum Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, 1912), die außer interessanten parasitologischen Beobachtungen (über Nekator americanus, Porocephalus, Amoeba histolytica) bemerkenswerte Mitteilungen über den Uebergang des Palmölfarbstoffes in die menschlichen Organe enthält.

Nach der Rückkehr nach Leipzig wurde Löhlein außerordentlicher Professor[3]), folgte aber schon zum 1. Oktober 1913 einem Ruf als Prosektor am Städtischen Krankenhaus zu Charlottenburg.

---

[1]) Sur la Phagocytose in vitro de microbes pathogènes 1, 2. Ann. Pasteur, 22, 1905 und 1906. Phagozytose von Pest- und Milzbrandbazillen. Centralbl. f. Bakteriol., Ref., 1906, Nr. 38.

[2]) Arbeiten a. d. pathol. Institut in Leipzig, herausgeg. von F. Marchand, 1907, H. 4.

[3]) L.s Antrittsvorlesung erschien in erweiterter Form unter dem Titel: „Die Gesetze der Leukozytentätigkeit bei entzündlichen Prozessen“, Jena 1913.

Der Ausbruch des Krieges führte Löhlein zunächst vor Antwerpen, dann als Bakteriologen und Hygieniker nach Grodno, Bialystok und Kowno, von Mitte 1916 an als Armee-Pathologen nach Wilna. Trotz der sehr anstrengenden dienstlichen Tätigkeit und der mangelhaften äußeren Verhältnisse machte es Löhlein möglich, seine Untersuchungen über Nephritis fortzuführen und die pathologische Anatomie der bazillären Dysenterie zu bearbeiten (s. Med. Klinik, 1917, Nr. 6—21). Eine plötzlich eingetretene ernstliche Erkrankung nötigte ihn aber, einen längeren Urlaub zu seiner Wiederherstellung durch einen Aufenthalt in Schömberg im Schwarzwald nachzusuchen; doch sein lebhafter Geist ruhte auch hier nicht; er benutzte die unfreiwillige Muße zu eingehenden Studien über den viel umstrittenen Ursachenbegriff, den er in mehreren Aufsätzen behandelte. Eine größere Arbeit über diese Frage konnte bisher aus äußeren Gründen nicht im Druck erscheinen. Nach der Rückkehr in seine frühere Stellung setzte Löhlein seine Arbeiten[1]) über Nephritis fort, wurde aber schon zum Oktober 1918 als ordentlicher Professor nach Marburg berufen. Hier entfaltete er eine sehr erfolgreiche wissenschaftliche Tätigkeit und fand sehr bald allseitige Anerkennung bei Kollegen und Studierenden. In dem anregenden Verkehr mit einer Anzahl befreundeter Kollegen aus medizinischen und naturwissenschaftlichen Fächern, einem glücklichen Familienleben in seinem neugegründeten Heim, in der Freude an der Berufstätigkeit schien er alle Aussicht auf eine glückliche Zukunft zu haben. Eine ungewöhnlich schwere Streptokokkeninfektion, die er sich bei der Untersuchung von septischen Organen zuzog, führte schon nach wenigen Tagen am 27. Dezember abends zum Tode. Mit Löhlein ist nicht bloß ein hochbegabter Forscher und akademischer Lehrer, sondern auch ein liebenswürdiger und charaktervoller, feingebildeter Mensch mit weitem Blick, ein begeisterter Patriot, vor der Zeit abberufen worden. Ehre seinem Andenken! F. Marchand.

Ueber die Zusammensetzung der sogen. Gallenthromben.

Von Prof. Dr. **Heinrichsdorff.**

(Aus dem Pathologischen Institut des Wenzel-Hanke-Krankenhauses in Breslau.)

Die bekannten Einschlüsse, die man bei vielen Fällen von Ikterus in den Gallenkapillaren und interlobulären Gallengängen findet, hat Hans Eppinger „Gallenthromben“ genannt und damit ausdrücken wollen, daß sie ebenso wie die Venenthromben imstande sind, einen derartigen Verschluß des Gefäßes herbeizuführen, daß eine Stauung des Gefäßinhalts die Folge ist. Diese Frage ist dann Gegenstand einer lebhaften Diskussion geworden und muß wohl dahin entschieden werden, daß die Gallenthromben allerdings die Gallenkapillaren völlig verlegen und dadurch auch eine Gallenstauung herbeiführen können,

[1]) Eine größere Arbeit „Ueber Schrumpfnieren“ erschien in Zieglers Beiträgen, Bd. 63, 1917. Eine Reihe weiterer Arbeiten über Nephritis, Hypertonie und Entzündung folgte später. Bis zu seinem Ende widmete L. seine freie Zeit der Bearbeitung eines Kapitels für das Handbuch der Allgemeinen Pathologie, bis die tödliche Krankheit ihn zwang, die Feder aus der Hand zu legen.

daß sie aber nur die Begleiter mancher Ikterusarten sind, jedoch ihre grundlegende Bedeutung für das Zustandekommen des Ikterus nicht erwiesen ist.

Während man sich so mit der Rolle dieser Gebilde vielfach beschäftigt hat, ist über ihre Natur und Zusammensetzung wenig bekannt geworden. Man hat sie als „eingedickte Galle" angesprochen, wobei es aber fraglich bleibt, ob es sich um die Eindickung einer normal oder pathologisch zusammengesetzten Galle handelt. Untersuchungen, die Lang, Brauer u. a. an der Galle von Leberkranken vorgenommen haben, haben ergeben, daß Eiweißkörper darin vorkommen, die in der normalen Galle nicht enthalten sind.

Untersuchungen an den Gallenthromben selbst sind von Afanassiew vorgenommen worden. Er bezeichnet sie als Leberzylinder und fand sie bei experimenteller Toluylendiaminvergiftung auch in den großen Gallengängen. Diese hat er offenbar vor sich gehabt, wenn er schreibt, daß sie aus Schleim, weißen Blutkörperchen, fettig degenerierten Epithelien der Gänge, Fetttropfen und zahlreichen kleinsten und größeren Körnchen zusammengesetzt sind. Brauer fand bei seinen Alkoholversuchen in den interlobulären Gallengängen nicht ikterische Zylinderbildungen, die entweder epithelialer oder hyaliner Natur waren. Der Inhalt der größeren Gänge stammt naturgemäß nicht nur von der Galle, sondern ist vermischt mit entzündlichen Produkten der Gallengangswand.

Untersuchungen an den intrakapillären Gallenthromben sind bisher nicht vorgenommen worden. Dazu bedurfte es einer Methode, um diese Gebilde vom Gallenfarbstoff zu befreien. Die intensive Grünfärbung verdeckt offenbar deren Zusammensetzung und verhindert die Vornahme von Reaktionen, die geeignet sind, Licht auf die Natur dieser Körper zu werfen. Ich habe schon in einer früheren Arbeit angegeben, daß es mir mit Hilfe der gebräuchlichen Wasserstoffsuperoxydlösung gelungen ist, in Formalin fixierte Gewebsstücke von der für die Einbettung üblichen Größe in 1—2 Tagen im Brutschrank total zu entfärben. Man kann auch 20—40 μ dicke Gefrierschnitte mit der Lösung behandeln und erzielt in der Wärme schon nach mehreren Stunden, in der Kälte nach ebenso viel Tagen eine Entfärbung der Gallenthromben. Dort wurde auch mitgeteilt, daß die Gallenthromben sich grampositiv verhalten. Ich habe nun weitere Fälle von akuter Atrophie, einen Stauungsikterus nach Karzinom des Pankreaskopfes, und einen hepatozellulären Krebs, dessen Zellschläuche bekanntlich den Gallenthromben ganz ähnliche grün gefärbte Einschlüsse enthalten, untersucht und möchte über diese Resultate kurz berichten.

1. Die Gallenthromben sind in der Mehrzahl zusammengesetzte Gebilde. Schon an dem ungefärbten Gefrierschnitt sieht man, daß die scheinbar einheitlichen Bildungen aus stark lichtbrechenden kugelförmigen Körpern zusammengesetzt sind. Diese sind reihenförmig hintereinander angeordnet, so daß sie wie Perlenketten aussehen. Da, wo man einen größeren Gallengang im Querschnitt antrifft, ist sein Inhalt meist homogen. Bisweilen sieht man aber auch hier eine deutliche Sonderung in einzelne Kugeln, so daß das Gebilde ein maulbeerförmiges Aussehen hat. Zuweilen ist es mir auch gelungen, einen

homogenen Körper durch Druck auf das Deckgläschen in einen Haufen von einzelnen Kugeln umzuwandeln. Allerdings ist das nur selten möglich, da die Gebilde in der Regel sehr widerstandsfähig sind und auch dem stärksten Druck widerstehen. Sie sind nicht doppelbrechend. Der Nachweis der zusammengesetzten Natur der Gallenkörper wird erleichtert durch die Anwendung von Säuren, Alkalien und H_2O_2. Besonders bei letztgenannter Behandlung und nachträglicher Färbung mit den im Folgenden angewandten Methoden treten die gefärbten Kugeln durch ihren scharfen Kontrast gegen die ungefärbt gebliebene Masse deutlich hervor.

Die Entstehung der Gallenthromben aus kugeligen Körpern deckt sich mit den Befunden, welche Afanassiew bei der experimentellen Toluylendiaminvergiftung erhoben hat. Die reihenförmig angeordneten Körnchen sind dort nur so gleichmäßig in allen Kapillaren verteilt, daß sie einen regelrechten Ausguß des ganzen Kapillarnetzes darstellen.

2. Die Gallenthromben geben die Fischlersche Reaktion. Behandelt man Formalingefrierschnitte mit Kupferacetat und Lithionhämatoxylin, so färben sich die vorher 4—5 Stunden mit H_2O_2 vorbehandelten Schnitte intensiv schwarz und nach der Differenzierung entfärbt sich alles bis auf die Gallenthromben. Es zeigt sich also, daß die bekannte Schwarzfärbung der Gallenthromben bei der Eppingerschen Darstellung der Gallenkapillaren auf der in dieser Methode eingeschlossenen Fischlerschen Reaktion beruht und auch an den entfärbten Gallenthromben nachzuweisen ist.

Behandelt man nach der Beizung mit Kupferacetat die Schnitte mit Salzsäure oder Aether-Alkohol, oder Salzsäure-Aether-Alkohol und dann erst mit Lithionhämatoxylin, so fällt an den mit Aether-Alkohol behandelten Schnitten die Reaktion positiv aus. Bei der Behandlung mit Salzsäure ist die Reaktion nur schwach positiv und bei der Anwendung von Salzsäure-Aether-Alkohol negativ. Mikroskopisch sieht man in letzterem Falle nur noch wenige stark zerfallene Gallenthromben. Diese Zerfallsmasse besteht entweder nur aus feinsten schwarzen Körnchen oder aus solchen und den oben erwähnten Kügelchen und kleinen, auch stark glänzenden Kristallen von ähnlicher Form, nur viel kleiner wie die bekannten Cholestearintafeln.

Da die starke Zerstörung der Gallenthromben durch Salzsäure die Vermutung nahelegte, daß Kalk vorhanden sei, wurde auch darauf untersucht, es waren aber alle Reaktionen negativ. Ebenso vermochte ich kein Eisen in ihnen nachzuweisen.

3. Nachdem sich mir die Fischlersche Färbung als brauchbares Reagens bewährt hatte, versuchte ich auch die anderen Methoden für die Lipoidfärbung. Sehr klare Bilder gab die Methode von Lorrain-Smith-Dietrich. Auch hier trat eine elektive Schwarzfärbung der Gallenkörper ein. Als einen besonderen Vorzug dieser Darstellung betrachte ich, daß es sich auch am eingebetteten Paraffinpräparat ausführen läßt.

Bei Anwendung von Nilblausulfat färben sich die Gallenkörper tiefblau im Gegensatz zu der rötlichen Färbung des Neutralfettes. Bei der Färbung mit Sudan trat eine gelbrötliche Färbung ein, die in einem Falle erst an längere Zeit aufbewahrten Präparaten deutlich

hervortrat, im anderen Falle schon am frisch angefertigten Präparat. Ebenso fiel die Reaktion mit der Ciaccioschen Methode positiv aus.

Während sich nun bei den Fällen von akuter Atrophie und Stauungsikterus die Gallenthromben durchaus ähnlich verhielten in bezug auf ihre Reaktion, war es beim Leberkrebs anders. Zunächst waren hier die Einschlüsse der neu gebildeten Gallenkapillaren viel zarter und farbstoffärmer, ja ich sah auch solche, die gar keinen[1]) Farbstoff enthielten. Die Einschüsse waren am nichtvorbehandelten Präparat nur an den wohl erhaltenen wuchskräftigen Zellschläuchen als grüne Körper zu erkennen, dagegen nicht an den atrophischen und nekrotischen Leberzellinseln. Nach der Behandlung mit H_2O_2 lieferte mir die Gramsche Methode positive Resultate. Dagegen gelang es mir absolut nicht, irgend eine der Lipiodreaktionen zu erzielen.

Danach besteht ein sehr bemerkenswerter Unterschied zwischen diesen beiden Arten von Gallenkörpern. Sie wurden ja immer schon verschieden bewertet: die Gallenthromben als Produkt einer mit Ikterus einhergehenden Lebererkrankung, die galligen Einschüsse beim Krebs als Ausdruck einer Sekretion der Leberzellen. Es läßt sich aber zwischen beiden doch eine Verbindung herstellen in dem Sinne, daß es sich bei diesen Bildungen stets um abnorme Sekretionsprodukte der Leberzellen handelt, die aber eine verschiedene Zusammensetzung aufweisen, je nach dem es sich um eine krebsige Entartung oder um eine ikterogene Schädigung der Leberzellen handelt. Letzterer Ausdruck kann sowohl so verstanden werden, daß die Leberzellschädigung zu einem Ikterus führt, als auch von einem Ikterus herrührt. Diese letztere ist ja unzweifelhaft beobachtet und so erklärt sich sehr einfach das Auftreten der Gallenthromben bei länger andauernder Gallenstauung, obwohl diese an und für sich nicht mit der Bildung von Gallenthromben einhergeht.

Welche Schlüsse kann man nun aus diesen Untersuchungen ziehen? Die Gallenthromben oder besser Gallenkörper — da dieser Name nichts präjudiziert — setzen sich aus kugeligen stark lichtbrechenden Körpern zusammen, die verschieden stark mit Bilirubin gefärbt sind. Man kann stark gefärbte, schwach gefärbte und garnicht gefärbte Körper unterscheiden. Vom Gallenfarbstoff befreit, geben sie bestimmte Reaktionen:

1. Die Gramreaktion. Diese kommt bekanntlich auch dem Fibrin zu. Dieses ist ein reiner Eiweißkörper. In der Histologie geben m. W. auch nur sicher eiweißhaltige Substrate diese Reaktion. So hat auch Deussen nachgewiesen, daß die grampositive Reaktion speziell an die Nucleoproteide gebunden ist. Die Gallenthromben bestehen nun nicht aus Fibrin, da dieses bekanntlich in Form von Fasern und Balken, nicht aber von Kugeln auftritt. Wir können mithin nur sagen, daß die Gallenthromben eiweißartige Substanzen enthalten. Dieses ist im Einklang mit der oben berichteten Tatsache, daß die Galle unter pathologischen Verhältnissen koagulierbare Eiweiß-

[1]) Daraus ersieht man, daß Eppinger durchaus recht hatte, wenn er vermutete, es gäbe Gallenthromben, die ungefärbt sind und sich daher leicht dem Nachweis entziehen. Die Schlußfolgerung, die er aber aus einer solchen Annahme für die Erklärung mancher Ikterusfälle zieht, vermag ich nach dem oben Gesagten nicht zu teilen.



körper enthält und so verstehen wir auch, warum, wie wir bei der Fischlerschen Reaktion erwähnt haben, verdünnte Säuren einen lösenden Einfluß haben, so daß die Reaktion nur schwach positiv ausfällt.

2. Die Lipoidreaktionen. Sie sprechen dafür, daß ein fettartiger Körper in ihnen enthalten ist. Hierauf deutete auch schon der starke Glanz der Körper hin. Welcher Art nun diese Lipoide sind, kann aus der histologischen Untersuchung nicht mit Sicherheit erkannt werden. Die Annahme, daß es sich dabei um cholestearinartige Verbindungen handelt, wird durch den Mangel der Doppelbrechung nicht notwendig widerlegt, da es sich ja hier nicht um reine Lipoide handelt, sondern um eine Mischung mit Eiweißkörpern. Dadurch könnte eine Aenderung der Brechungsverhältnisse bedingt werden, ebenso wie eine Aenderung des Verhaltens gegen fettlösende Agentien. Alkohol und auch Aether-Alkohol lösen, wie wir gesehen haben, die Gallenkörper nicht, so daß sogar eine Paraffineinbettung ohne Schaden für dieselben vorgenommen werden kann. Diese Alkoholunlöslichkeit der Gallenthromben beruht vielleicht ebenfalls auf einer Verbindung der Lipoide mit Eiweißkörpern, welche ja durch den Alkohol gefällt werden.

Literatur.

Eppinger, E. d. i. M., Bd. 1. **Afanassiew,** Z. f. kl. M., Bd. 6. **Brauer,** Z. f. phys. Ch., Bd. 40. **Lang,** Z. f. exp. P., Bd. 3. **Deussen,** Z. f. Hyg., Bd. 85. **Heinrichsdorff,** Berl. kl. W., 1920, Nr. 51.

Referate.

Rous, P. and **Mc Master, Ph. D.,** Physiological causes for the varied character of stasis bile. [Physiologische Ursachen für das verschiedene Verhalten der Stauungsgalle.] (Journ. of exp. Med., Bd. 34, Nr. 1, 1. Juli 1921.)

An der Hand von Experimenten wird das verschiedene Aussehen der dunklen Galle und der sog. weißen Galle bei Gallenstauung erklärt. Es hängt von dem ganz verschiedenen Verhalten der Gallengänge und der Gallenblase ab. Die Gänge verdünnen die Galle mit einem in ihnen erzeugten hellen dünnen Schleim. Die Gallenblase hingegen konzentriert die Galle und liefert einen dicken Schleim. Führen verschlossene Gallengänge vorher gebildete Galle zur Gallenblase, so lange diese noch funktionsfähig ist, so dickt sie die Galle ein und Bilirubin wandelt sich in Biliverdin um, so daß die Galle trotz Verlusts an Pigment dunkler erscheint. So entsteht die grünschwarze Galle. In von der Gallenblase getrennten verschlossenen Gängen oder wenn diese mit einer Gallenblase zusammenhängen, welche schon ihr Konzentrierungsvermögen verloren hat, bildet sich allmählich unter Verlust der Galle die helle schleimige Flüssigkeit, welche in den Gängen entsteht und die sog. „weiße" Galle darstellt. Insbesondere wird auf die Wichtigkeit der Konzentrierungsfähigkeit der Gallenblase bei Stauung im Hinblick auf Gallensteinbildung hingewiesen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Mc Master, Ph. D. and **Rous, P.,** The biliary obstruction required to produce jaundice. [Die zur Erzeugung von Gelbsucht benötigte Gallenstauung.] (Journ. of exp. Med., Bd. 33, Nr. 6, 1. Juni 1921.)

Blutplasma von Hunden und Affen enthält im Gegensatz zum Menschen normaliter kein Bilirubin und es kommt bei ihnen zu Bilirubinurie früher als zu Bilirubinämie und nie zu letzterer ohne erstere. Bei Verschluß von 3/4 der Gallengänge kommt es bei Affen und Hunden nicht zu Ikterus. Für das abgeschlossene atrophisch werdende Lebergebiet hypertrophiert das restierende. Wahrscheinlich liegen die Verhältnisse bei partiellem Gallengangsverschluß beim Menschen ähnlich, und ist bei lokalen Leberveränderungen auftretender Ikterus nicht auf Verschluß eines Teiles der Gallengänge, sondern auf Läsionen des Leberparenchyms und eventl. der Gänge, sowie auf Blutzerstörung zu beziehen.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Rous, P. and Mc Master, Ph. D., The concentrating activity of the gall bladder. [Konzentrationsvermögen der Gallenblase.] (Journ. of exp. Med., Bd. 34, Nr. 1, 1. Juli 1921.)

Auf verschiedene Weise wurde experimentell festgestellt, wie hochgradig und schnell die Gallenblase die ihr zufließende Galle konzentriert, und zwar binnen 24 Stunden auf 1/6 bis 1/10 etwa, je nachdem sie vorher leer oder schon gefüllt war. Besonders betont wird die Wichtigkeit dieser Funktion der Gallenblase für den Haushalt der Galle zwischen Leber und Duodenum.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Lepehne, G., Ueber den Gallenfarbstoff in der Leichengalle und im Duodenalsaft. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 137, 1921, H. 1 u. 2.)

„Der Bilirubingehalt der Leichengalle schwankt in der Norm etwa zwischen 100 und 250 Einheiten; bei Krankheiten mit Pleiochromie finden sich Werte bis zu ca. 800 Einheiten. Bei höheren Zahlen spielt wohl noch Eindickung eine Rolle. Die Blasengalle Neugeborener ist auffallend farbstoffarm. Die Werte der Gallenblasengalle übersteigen die Zahlen der „Lebergalle" des Duodenalsaftes um das 30fache.

Der normale Bilirubingehalt der „Lebergalle" beträgt etwa 3—9 Einheiten. Höhere Werte bis zu 48 Einheiten erhält man bei abklingendem mechanischen Ikterus: „sekundäre Pleiochromie" und — wenn auch nicht ganz regelmäßig — bei Krankheiten mit Hämolyse: „primäre Pleiochromie". Niedrige Werte werden bei partiellem Stauungsikterus oder bei Verdünnung durch Darm- und Pankreassaft gefunden.

Die spontane oder durch intraduodenale Injektion von Witte-Pepton, Magnesiumsulfat oder Tee bzw. subkutane Injektion von Pilocarpin und Suprarenin hervorgerufene Beimischung von „Blasengalle" ergibt sehr verschieden hohe Werte. Die höchsten Zahlen treten beim hämolytischen Ikterus und bei der perniziösen Anämie auf. Durch spontane Beimischung im Beginn oder während der Sondierung kann eine Pleiochromie vorgetäuscht werden: „Pseudopleiochromie".

Urobilinogen läßt sich in der „Lebergalle" außer bei perniziöser Anämie und beim hämolytischen Ikterus meist nicht direkt, wohl aber mit wenigen Ausnahmen bei Zumischung von „Blasengalle" nachweisen. Auffallend große Mengen fanden sich bei perniziöser Anämie und beim hämolytischen Ikterus.

Pfefferminzöl bzw. Cholaktoltabletten erwiesen sich, wie Untersuchungen des Duodenalsaftes, des Blutserums und des Urins beim Menschen und beim Kaninchen zeigten, im Gegensatz zu den Angaben von Heinz ohne Einfluß auf den Gallenfarbstoffwechsel."

J. W. Miller (*Tübingen*).

Wagner, Albrecht, Beiträge zur Bakteriologie der Gallenwege. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 34, 1921, H. 1.)

In 465 Operationsfällen von Gallensteinleiden wurde die bakteriologische Untersuchung der Galle vorgenommen. Bakterien wurden gefunden bei 48,5% der akuten, 54,5% der subakuten, 38,4% der chronischen und 61,3% der rezidivierenden (chronisch-akut des Verf.) Fälle. Verf. schließt: „Es scheint im oder unmittelbar nach dem primären Anfall in der Hälfte der Fälle der bakteriologische Befund — positiv zu sein. Dieser Zustand bleibt in den nächsten · Tagen unverändert. Es entwickelt sich aus dem akuten Zustand ein chronischer. In dieser Zeit ist es dem Organismus gelungen, seine Gallenwege zu reinigen, bis dann wieder ein Anfall einsetzt und Bakterien in dieser Zeit wieder in der Gallenblase nachweisbar sind." — Bact. coli wurde am häufigsten gefunden, dann Streptokokken, dann Typhus- und Paratyphusbazillen und Staphylokokken. Ueber die Art der Steine liegen Beobachtungen nicht vor. Für die Frage, in welcher Weise die Infektionen zustande gekommen waren, ob hämatogen oder enterogen, ergaben sich keine klärenden Gesichtspunkte. *Huebschmann (Leipzig).*

Naunyn, B., Die Gallensteine, ihre Entstehung und ihr Bau. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 33, 1921, H. 1/2.)

„Die Entstehung von Gallensteinen setzt voraus eine infektiöse lithogene Cholangie, sterile Entstehung von Gallensteinen ist unsicher. Ausscheidung von Cholesterin aus steriler Galle findet im Leben kaum statt. Jedenfalls ist die Vorstellung von steriler Entstehung des ersten („Schluß-") Steines und dem Aufkommen der lithogenen Cholangie durch ihn, wenn überhaupt, nur für ganz seltene Fälle zutreffend." Ueber das Wesen der „Cholangie" geben die früheren Arbeiten des Verf.s Aufschluß; es wird hier nur in einem kurzen Kapitel abgehandelt. Ein anderes Kapitel handelt von der, sozusagen formalen, Entstehung der Gallensteine, wobei die ersten Anlagen sedimentärer Bildung (flockige oder krümelige bräunliche Klumpen, bestehend aus Cholesterin, Bilirubin, Kalk, Fett, Cholatin und gelatinöse Massen zuerst besprochen werden und dann die wichtigeren primären Cholesterinanlagen; bei diesen wird unterschieden zwischen den frischen unkristallinen Cholesterinanlagen, den primär-radiärkristallinen Cholesterinsteinen und der Entstehung von Konkrementen aus kristallinem Cholesterinsediment der Galle. Die intramurale Steinbildung, die Bilirubinkalksteine, Fremdkörper als Kerne von Gallensteinen, die organische (kolloide) Grundlage der Gallensteine sind die weiteren zur Besprechung kommenden Gegenstände. Ein besonders ausführliches Kapitel ist sodann dem „Bau, Ausbau und Zerfall der Gallensteine" gewidmet. Die einzelnen Abschnitte dieses Kapitels behandeln 1. die freien Gallenblasensteine, 2. den inneren Ausbau und Umbau der Gallensteine: [a) die Cholesterinierung, b) die Verkalkung, c) die spontane Auflösung der Gallensteine], 3. die Konglomeratsteine, 4. die großen festliegenden Steine (Cholesterin- und Bilirubinkalksteine). Zum Schluß wird auf 7 Druckseiten das Resultat der Arbeit zusammengefaßt. Ref. muß darauf verzichten, Einzelheiten zu bringen. Es wäre zum klaren Verständnis kaum möglich, auch nur einen Satz der Zusammenfassung fortzulassen, stellt sie doch in lapidarer Kürze das Resultat Jahrzehnte langer, in zahlreiche Einzelheiten gehender Arbeit des Verf.s dar. Besonders betont muß aber

werden, daß auch die Ergebnisse allerneuester Forschungen, insbesondere auf dem Gebiet der Kolloidchemie voll gewürdigt sind, wodurch das Verständnis der komplizierten Vorgänge (so der Cholesterinierung, der Schichtenbildung usw.) ungemein gewinnt. — Der Arbeit sind vier Tafeln mit 37 prachtvollen farbigen Abbildungen beigegeben! Den großen Wert dieser Arbeit wird nur voll einschätzen können, wer sie selbst liest.

Huebschmann (Leipzig).

Rydgard, Frode, Cholelithiasis und Achylie. (Arch. f. klin. Chir., 115, 1921, 511.)

Unter 471 Gallensteinpatienten, bei welchen eine Operation angezeigt war, hatten 34,4 Proz. totale Achylie und 52 Proz. Achylie und Hypochylie. Die Männer sind daran vielleicht etwas mehr beteiligt als die Frauen; eine Beziehung zum Alter besteht nicht. Das Bestehen von Ikterus macht keinen Unterschied. Die Achylie wird vor allem durch Sperrung des Duct. cysticus bedingt. Infektion der Gallenwege dürfte eine Folge der Achylie, ein sekundäres Phänomen sein.

G. B. Gruber (Mainz).

Hedinger, E., Ueber spontane Auflösung von Gallensteinen. (Schweiz. med. Wochenschrift, 1921, H. 45.)

Mitteilung und Abbildung von Beobachtungen, die die schon von Hansemann und Naunyn gesehene spontane Auflösung von Gallensteinen in der menschlichen Gallenblase bestätigen.

v. Meyenburg (Lausanne).

Walzel, Zur Frage der sog. Gallenblasenregeneration nach Cholezystektomie. (Arch. f. klin. Chir., 115, 1921, 1000.)

Nach Zurücklassung des Duct. cysticus und eines Teiles des Gallenblasenhalses kann sich ein neues, sackförmiges Gallenreceptaculum bilden. Diese Ausbildung erfolgt nicht in Form einer Gewebsregeneration, sondern passiver Dehnung des Stumpfes. Morphologische Gallenblasenregeneration gibt es nicht. Physiologische Bedeutung hat die wieder sich bildende kleine Gallenblase nicht. Die Dehnung, der sie zu danken ist, betrifft alle Wandschichten; sie erklärt sich durch Gallestauung im Duct. choledochus, welche durch periduodenitische Adhäsionen und Sphincter-Spasmen entstehen dürfte. Steinbildungen und Rezidivbeschwerden können mit solch einem neuen Receptaculum der Galle wohl zustande kommen.

G. B. Gruber (Mainz).

Glaser, F., Ueber Pfortaderektasie unter dem Bilde der biliären Leberzirrhose. (Med. Kl., 33, 1921.)

Ein 28jähriger Mann, der während der sieben letzten Jahre seines Lebens an chronischem Ikterus gelitten hatte und unter den Erscheinungen einer Pneumonie und Peritonitis ad exitum kam, bot klinisch das Bild einer biliären Leberzirrhose. Die Sektion bestätigte diese Diagnose, jedoch bestand nicht, wie von klinischer Seite angenommen worden war, ein Verschluß des Ductus Choledochus durch einen Stein, vielmehr eine Kompression des Ductus durch die sackförmig erweiterte Pfortader, deren Wand eine ausgesprochene Sklerose zeigte. Da Lues im vorliegenden Fall sicher auszuschließen war, vermutet Verf. eine durch Alkoholmißbrauch verursachte Schädigung der Pfortader in der es infolge einer primären Sklerose zu einer sackförmigen Erweiterung kam. Die Kompression des Ductus führte zur Gallengangserweiterung

und sekundärer biliärer Zirrhose. Die histologische Untersuchung ergab ferner eine reticuläre Hyperplasie der Milz sowie beginnende arteriosklerotische Schrumpfnieren. *Höppli (Hamburg).*

Kühnel, L. u. Priesel, A., Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der sogenannten obliterierenden Endophlebitis der Lebervenen. (Med. Kl., 5, 1921.)

Verff. beobachteten den Fall einer 37jährigen Frau, bei der intra vitam starker Ascites und Oedeme der unteren Extremitäten bestanden, Fieber und Ikterus fehlten. Die Sektion ergab als Ursache der Stauung im Bereich der V. portae einen Verschluß der großen Lebervenen besonders in der Gegend ihrer Mündung. Histologisch zeigte sich ein ausgedehnter Untergang von Leberparenchym infolge Stauung, daneben Regeneration von Lebergewebe. Die Verlegung der Lebervenenäste geschah durch teilweise von endothelausgekleideten Hohlräumen durchzogene bindegewebige Massen. Das obturierende Gewebe ging ohne scharfe Grenze in die an dieser Stelle polsterartig verdickte Intima der V. cava über. Thromben wurden nicht beobachtet. Ein Hinweis auf die Aetiologie der seltenen Erkrankung ist aus dem vorliegenden Fall nicht zu erhalten. *Höppli (Hamburg).*

Jaffé, Rudolf, Ueber Entstehung und Verlauf der experimentellen Leberzirrhose. (Fr. Ztschr. f. Path., Bd. 24, 1920, H. 2.)

Eine ausgedehnte experimentelle Untersuchung mit weitgehender Berücksichtigung der Literatur. Zweck der Untersuchung war, festzustellen, ob es durch Giftwirkung gelingt, bei Tieren eine echte Leberzirrhose im Sinne von Kretz hervorzurufen und zugleich den Verlauf der Leberveränderungen zu studieren. Als Gifte wählte Verf. neben Chloroform und Amylalkohol noch zwei starke Blutgifte, Hydrazin und salzsaures Phenylhydrazin, um zugleich die Frage, ob die Leberschädigung auf dem Umwege über die roten Blutkörperchen zustande käme, zu prüfen.

Der Erfolg hängt von der Art der Dosierung ab. Große Dosen bewirken bei Kaninchen Parenchymschädigung, Nekrosen, Verfettung, kleine länger gegebene Dosen echte zirrhotische Veränderungen. Man kann durch vorsichtige Dosierung die Tiere an das Gift gewöhnen, so daß sie das Vielfache der tödlichen Dosis vertragen. Die Nekrosen liegen meist in der intermediären Zone. Außer Protoplasma- und Kernschädigungen waren auch isolierte helle Zellen zu beobachten, die vielfach Pyknose des Kernes zeigten und dementsprechend als jugendliche Zellen mit Degeneration aufgefaßt werden. Die Bindegewebsproliferation beginnt mit Rundzelleninfiltration. Sie ist ein sekundärer Vorgang, denn bei Probeexzision konnte in Frühstadien nur eine Parenchymschädigung ohne Bindegewebsneubildung festgestellt werden. Zu verschiedenen Zeiten vorgenommene Probeexzisionen zeigten, daß nach Aussetzen der Giftzufuhr die Parenchymschädigungen ausheilen, die Bindegewebsproliferation sistiert. Zur Entstehung des vollen Bildes der Leberzirrhose ist eine dauernde Einwirkung des schädlichen Agens nötig. Das muß auch für die menschliche Zirrhose angenommen werden. Denn jenseits des 50. Lebensjahres findet man in makroskopisch unveränderten Lebern häufig Bindegewebsvermehrung und Rundzelleninfiltrationen.

Die Vergiftungsversuche sprechen dafür, daß bei der Entstehung der Leberzirrhose ein vermehrter Untergang von roten Blutkörperchen eine Rolle spielt. *Leupold (Würzburg).*

Meyer, F. G., Ueber die kavernöse Umwandlung der Pfortader. (Med. Kl., 34, 1920.)

Bisher sind acht Arbeiten über kavernöse Umwandlung der Pfortader in der Literatur niedergelegt. Klinisch zeigt das Krankheitsbild große Aehnlichkeit mit der Leberzirrhose. Der Tod erfolgte in den beschriebenen Fällen entweder durch Ruptur eines Varix der Oesophagus- oder Magenvenen oder durch Thrombose der Mesenterialvene. Reste der Pfortader wurden in dem kavernösen Gewebe teils histologisch nachgewiesen, teils vermißt. Das als größerer oder kleinerer Tumor sich darstellende Gewebe stellt ein Maschenwerk von engeren und weiteren Gefäßen dar zwischen mehr oder weniger reichlichem Bindegewebe. In den Gefäßwandungen ließ sich stellenweise Intimawucherung nachweisen. Die Arteria hepatica liegt mit dem Ductus choledochus eingeschlossen in dem kavernösen Gewebe. Stärkere Leberveränderungen fehlten im allgemeinen. Hinsichtlich der Aetiologie wird an alte Pfortaderthrombose, Mißbildung und tumorartiges Wachstum von seiten der Pfortaderwand gedacht.

Verf. beobachtete bei einer 38jähr. Frau, die infolge hämorrhagischen Infarkts des Dünndarms nach Thrombose der Vena mesenterica zu Grunde ging, ein umfangreiches kavernöses Gewebe im Ligamentum hepatoduodenale bei Fehlen der Pfortader, deren Wurzeln regelrecht angelegt waren. Auf Grund des Vorkommens zahlreicher Einsprengungen von Pankreasgewebe in die kavernösen Massen und zahlreicher Adenomknoten in der Leber kommt Verf. zu dem Schluß, daß es sich im vorliegenden Fall um eine größere fehlerhafte Bildung im Bereich der Leberpforte gehandelt hat, demnach um eine primäre Mißbildung, aus der sich allmählich eine geschwulstartige Wucherung entwickelte.

Höppli (Hamburg).

Gohrbandt, E., Pfortadersklerose als Folgeerscheinung von Appendicitis. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 41.)

Bei einem 49jährigen Manne, der an Blutungen in den Magen-Darmkanal zugrundegegangen war, kommt Verf. auf Grund des makroskopischen und mikroskopischen Befundes zu der Annahme, daß im Anschluß an eine eitrige Appendicitis und partielle Peritonitis eine Entzündung der Pfortader und des sie umgebenden Gewebes eingetreten sei. Da die Einmündungsstellen der Pfortaderäste in den narbigen Prozeß einbezogen wurden, kam es zu einer chronischen Stauung im Magen. Aus einem geplatzten Varixknoten des Oesophagus erfolgte denn auch die tödliche Blutung. *Stürzinger (Schierke).*

Miller, Joseph L., The effect of prohibition on the incidence of portal cirrhosis. [Die Wirkung des Alkoholverbots auf die Häufigkeit der Leberzirrhose.] (The Journ. of the American Medical Association, Bd. 76, 1921, Nr. 24.)

Bei ziemlich gleicher Aufnahmezahl von Patienten im Cook County Spital in Chicago hat die Zahl der Fälle von Leberzirrhose von etwa 150 im Jahr in den Jahren 1910 bis 1917 auf 87 im Jahr 1918, und 48 resp. 19 in den Jahren 1919 und 1920 abgenommen. Seit 1. Juli 1919 besteht in Chicago vollkommenes Alkoholverbot. Von den 19 Patienten mit Zirrhose, die 1920 aufgenommen

wurden, waren mit einer Ausnahme alle Alkoholiker. Für die Chikagoer Fälle wird daher ein Zusammenhang der Leberzirrhose mit Alkoholismus angenommen, und das Seltenerwerden der Zirrhose dort mit dem Alkoholverbot in Zusammenhang gebracht. *W. Fischer (Göttingen).*

Goldzieher, Max, Konstitution und Pathogenese der Leberzirrhose. (Wien. med. Wochenschr., 1921, Nr. 5, S. 225.)

Verf. unterzog auf der Suche nach konstitutioneller Besonderheit in 50 Fällen von Leberzirrhose Epi-, Hypophyse, Schilddrüse, Epithelkörperchen, Nebennieren, Pankreas und Hoden einer genauen Untersuchung. Als konstante Befunde bei Zirrhotikern sind zu verzeichnen: 1. Hypotrichose, 2. große, nicht involvierte Epyphise bei häufiger Zystenbildung, 3. kleine basophile Hypophyse mit starkem Einwuchern in den Hinterlappen und Pigmentreichtum des letzteren, 4. kleine Schilddrüse mit atrophischem Parenchym, verändertem Kolloid und vermehrtem interstitiellen Bindegewebe, 5. starke Verkleinerung der Geschlechtsdrüse; im Hoden schwere Veränderungen der Samenkanälchen, wesentliche Vermehrung und Pigmentierung der Zwischenzellen; im Ovarium fehlen der germinativen Elemente und ihrer Produkte, zellreiches Ovarialstroma.

Die Beobachtungen weisen darauf hin, daß jene Disposition, ohne welche sich eine Leberzirrhose nicht entwickeln kann, auf einer durch die angeführten Merkmale gekennzeichneten Minderwertigkeit beruht. Individuen mit solch konstitutioneller Minderwertigkeit besitzen ein namentlich inbezug auf den Ersatz untergehenden Lebergewebes herabgesetztes physiologisches Regenerationsvermögen, wobei Verf. betont und begründet, daß die pathologische Regeneration der Leberzellen mit dieser Auffassung durchaus nicht in Widerspruch steht.

K. J. Schopper (Linz).

Blumenau, Ueber Todesursache bei Leberzirrhose. (Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 27, 1920, H. 1.)

Unter 12761 Sektionen des Senckenbergischen Path. Instituts in Frankfurt (1909—1918) wurden 198 Fälle von Leberzirrhose beobachtet und zwar ungleich häufiger bei Männern als bei Frauen. Davon starben an der Leberzirrhose und ihren direkten Folgen 12,76 %; an Erkrankungen der Kreislaufsorgane 18,61 %, an Infektionskrankheiten 25,53 %, an Tuberkulose 15,42 %, an „Tumoren“ 13,83 %. Es handelte sich dabei stets um Karzinome, und von diesen 26 Fällen 7mal um primäre Leberkrebse, im übrigen meist um Krebse des Magendarmtractus. Die Zahlen verschieben sich, wenn sie für die schon makroskopisch sicheren Fälle von Leberzirrhose und die nur mikroskopisch als Leberzirrhose angesprochenen anatomischen Veränderungen getrennt berechnet werden.

Es stehen sich dann für die Tuberkulose als Todesursache die Ziffern 10,31 und 25,80 % gegenüber.

Eine besondere Disposition durch Leberzirrhose für eine Bauchfelltuberkulose besteht nach Blumenaus Material nicht.

In 14,36 % der 188 Fälle führten andere Krankheiten den tötlichen Ausgang herbei. *Berblinger (Kiel).*

Traub, H. W., Milky ascites in hepatic syphilis. [Ascites chylosus bei Lebersyphilis.] (The Journ. of the American Medical Association, Bd. 75, 1920, Nr. 23, S. 1564.)

Bei einem 30jähr. Manne, der schon Jahre lang an Drüsenschwellungen und Cornealtrübungen litt, trat unter antisyphilitischer Behandlung Ascites auf. Bei der Punktion fand sich die Ascitesflüssigkeit milchig; spezifisches Gewicht 1005; zirka 4% Albumin. Der Zuckergehalt war 60 mgr pro 100 ccm und 500 mgr Lecithin in 300 ccm. Nur wenige Leukocyten in der Flüssigkeit. Der Patient starb bald nachher, bei der Sektion wurde vergrößerte Leber mit starker Perihepatitis, vermehrtem interstitiellen Bindegewebe und zahlreichen erbs- bis kirschgroßen weißlichen Knoten gefunden. Die Diagnose wurde auf syphilitische Zirrhose gestellt. Angaben über histologische Untersuchung der Leber fehlen. Ascites chylosus bei Lebersyphilis ist bis jetzt nur in 4 anderen Fällen beobachtet worden.

W. Fischer (Göttingen).

Gerlach, Werner, Histopathologischer Beitrag zur Kenntnis der Leber- und Darmerkrankung durch Ruhramöben. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 23, 1919, Beih. 4.)

Sektionsberichte über 4 Fälle von Amöbenabszessen bei Soldaten im Alter zwischen 20 und 40 Jahren, die in Syrien und Palästina sich infizierten. Das Vorhandensein von Dysenterieamöben wurde nur in einem Falle mit Sicherheit festgestellt, doch ergab sich die Diagnose aus dem typischen Darmbefund. Die Abszesse waren nur in 2 Fällen solitär, sonst — entgegen der allgemeinen Anschauung — multipel, ihre Größe haselnuß- bis mannsfaustgroß; bis auf einen waren sie im rechten Leberlappen lokalisiert. In einer Reihe von Schnittpräparaten, die z. T. bildlich wiedergegeben werden, konnte das Vordringen der Amöben aus den Darmgeschwüren in die Gefäße der Serosa verfolgt werden, wobei die Amöbe die Zellen der Gefäßwand durch Pseudopodien aktiv auseinanderdrängt und sich durch die so entstandene Lücke schiebt. Von hier aus Transport auf dem Blutweg zur Leber. Für den Amöbenabzeß ist, solange nicht Bakterien sekundär einwandern, das völlige Fehlen der Leukozyten charakteristisch. Es kommt durch Einwirkung der Amöben zur Koagulations- und Kolliquationsnekrose; ein Abszeß im histologischen Sinne liegt nicht vor. An den disponierenden Einfluß einer sogenannten „Tropenleber" glaubt der Verfasser nicht.

Gerhard Wagner (Jena).

Mittasch, Ueber Leberblutungen bei Lungentuberkulose. (Virchows Arch., Bd. 228, 1920.)

Die eigentümlichen Leberblutungen sind schon früher von Meyer und Schönlank beschrieben und durch agonale Druckschwankungen erklärt worden. Punktförmige multiple Leberblutungen bemerkte Verf. bei einem 29jährigen Phthisiker und konnte durch histologische Untersuchung feststellen, daß es sich dabei um erweiterte Kapillaren und Venen handelt, die in inniger Beziehung zu Nekrosen des Lebergewebes stehen. Die Herde haben eine eigene Wandung und zeigen häufig Zeichen einer Organisation ihres Inhaltes. Verf. denkt sich die Entstehung so: Toxine rufen Nekrosen des Lebergewebes hervor, gleichzeitig Schädigung der Gefäßwand mit Dilatation der Kapillaren. Bei plötzlichen Druckschwankungen, z. B. den Hustenstößen der Phthisiker, kommt es zu akuten Erweiterungen, zur Thrombosierung und schließlich als Ausgang zur Organisation. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Massini, M., Isolierte Miliartuberkulose der Leber. (Schweiz. med. Wochenschr., 1921, H. 8.)

Kasuistische Mitteilung. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Hoppe-Seyler, G., Ueber die Zusammensetzung der Leber, besonders ihren Eiweißgehalt bei Krankheiten. (Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 116, 1921.)

Gesamtgewicht und Gesamteiweißgehalt der Leber sind vermehrt bei „trüber Schwellung“ des Organs, bei hypertrophischer Leberzirrhose, die Fettleber zeichnet sich ebenfalls durch höheres Gewicht aus. (Durchschnittsgewicht 1350 g). Lebergewicht und Eiweißgehalt nehmen ab bei „akuter und chronischer Atrophie“, bei Laënnecscher Zirrhose, „chronischer Blutstauung“, degenerativer Leberverfettung. Weitere durch Tabellen ergänzte Untersuchungen an im ganzen 43 Fällen beziehen sich auf die Gewichtsschwankungen der Trockensubstanz, der Menge des koagulierbaren Eiweißes, den Fettgehalt, den Aschengehalt.

Eine Leberschädigung (Infektion, Intoxikation) äußert sich zunächst am Protoplasmaeiweiß des Parenchyms, es geht aus dem kolloidalen Zustand in denjenigen der Koagulation über. Das koagulable Eiweiß wie die löslichen N-Substanzen nehmen bei der „trüben Schwellung“ deutlich an Menge zu. Nimmt die geschädigte Leberzelle Fett auf, so sinkt der Eiweißgehalt. Der Fettgehalt ist bei akuter Leberatrophie nicht vermehrt.

Regeneration an Leberzellen bei dem Umbau der Leber unter dem Bilde der Zirrhose äußert sich auch chemisch in einer Zunahme des Eiweißgehaltes. *Berblinger (Kiel).*

Uhlenhuth und **Zuelzer,** Zur Epidemiologie der Weilschen Krankheit — zugleich ein Beitrag zur Frage der freilebenden Spirochäten (Ikterogenes-ähnliche und andere). (8. Tagung d. fr. Vereinigung f. Mikrobiologie. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 85, 1921, H. 6/7.)

Die Tatsache, daß die Infektionsquelle der Weilschen Krankheit stets einen lokalen Charakter hat, und zwar in Beziehungen zum Wasser oder doch feuchten Gegenden und Orten steht, ließen die Verf. auf einen belebten Ueberträger fahnden. Die Angabe anderer Autoren, daß Ratten in einem großen Prozentsatz Träger der Ikterogenes-Spirochäte seien, konnte von ihnen bestätigt werden. Diese könnten die Wässer durch ihren Urin infizieren. Die Untersuchung von zahlreichen fließenden und stehenden Gewässern, sowie Wasserleitungen und Quellen ergab nun, daß in ihnen auffallend oft verschiedene Spirochätenarten nachgewiesen werden konnten, darunter auch solche, die sich von der Ikterogenes nicht unterscheiden ließen (Sp. pseudoikterogenes). Nun zeigte sich zwar, daß die echte Ikterogenes-Spirochäte an ihre Nährböden sehr anspruchsvoll ist, daß sie insbesondere auch durch geringste Säuremengen, also auch durch sauren Urin schnell unschädlich gemacht wird. Es zeigt sich auch, daß die Pseudoikterogenes-Spirochäten, deren Reinkultur übrigens noch nicht gelungen ist, in Tieren nicht zum Haften zu bringen sind. Verff. glauben aber, daß die freilebenden Spirochäten zu der echten Ikterogenes in einem ähnlichen phylogenetischen Verhältnis stehen könnten wie z. B. die saprophytischen paratyphusähnlichen Bazillen zu den pathogenen. Wenn das

der Fall ist und zugleich die Tatsache beachtet wird, daß die von den Ratten ausgeschiedenen Spirochäten stark durch den Urin geschädigt werden, so wäre damit die Seltenheit der menschlichen Erkrankungen erklärt, ohne daß dadurch die Infektionsquelle unterschätzt zu werden brauchte. *Huebschmann (Leipzig)*

Hildebrandt, W., Akute Leberatrophie im roten Endstadium. (Münch. med. Wochenschr., 19, 1921, S. 569.)

Die bei der akuten Atrophie meist spät und rasch eintretende Verkleinerung der Leber ist wesentlich mitbedingt durch plötzliche Drucksteigerungen innerhalb der Bauchhöhle, z. B. beim Erbrechen; auch andere Blutverteilung sowie Blutungen im Pfortaderbereich sind bedeutungsvoll. Urobilin entsteht im menschlichen Körper nur im Darmlumen und im Lumen infizierter Gallengänge einschließlich der Gallenblase. *S. Gräff (Heidelberg).*

Lyon, E., Subakute Leberatrophie. (Med. Kl., 7. 1921.)

Es handelt sich um eine protrahiert verlaufene Leberatrophie mit ungeklärter Aetiologie bei einer 67jährigen Frau. Neben Ikterus bestand starker Ascites. Die Leber zeigte bei starker Verkleinerung des Organs hochgradigen Parenchymuntergang und Ersatz durch kapillarreiches Bindegewebe, daneben knotige Hyperplasie von Lebergewebe. *Höppli (Hamburg).*

Minkowski, O., Die nosologische Stellung der akuten gelben Leberatrophie. (Med. Kl., 17, 1921.)

Verf. will die Erkrankung nicht als selbstständige Krankheit besonderer Art aufgefaßt wissen, er reiht sie vielmehr als „schwere Form der akuten diffusen Hepatitis" als ein bestimmtes Stadium zwischen die leichteren Formen der akuten Hepatitis und andererseits den chronischen Entzündungen und den Leberzirrhosen ein. Schädlichkeiten mannigfacher Art können gleichartige Krankheitsbilder hervorrufen. Je nach der Dauer der Schädlichkeit und ihrer Art werden sich mehr degenerative oder proliferative Vorgänge bald mehr am Parenchym, bald am Interstitium abspielen. Es ist nicht notwendig, eine bestimmte Schädlichkeit anzunehmen, vielmehr eine bestimmte Intensität verschiedenartiger Schädlichkeiten, daß aus einer leichten entzündlichen Veränderung sich das Bild des rapiden Zerfalls des Leberparenchyms entwickelt, wozu schon die normalerweise sehr intensiven fermentativen Prozesse besonders disponieren, ähnlich der Fettgewebsnekrose des Pankreas. *Höppli (Hamburg).*

Garnier, M. und Reilly, J., Etude anatomique de l'ictère grave par atrophie jaune aigüë du foie. [Akute gelbe Leberatrophie.] (Arch. de Méd. exp., tome 28, 1920, Nr. 6.)

Aus vergleichenden Studien der histologischen Veränderungen bei akuter gelber Leberatrophie (4 Fälle) und Weilscher Krankheit (23 Fälle) schließen die Verf., daß es sich um vollständig verschiedene Krankheitsprozesse handelt. — Bei der akuten gelben Leberatrophie fallen auf im Gegensatz zur Weilschen Krankheit die Ausbreitung der Verfettung und Nekrose an sämtlichen Leberzellen, die Vermehrung der bindegewebigen Fasern in der Peripherie der Acini, der Integrität der Kapillaren, die Gallengangswucherungen, die Seltenheit der Gallen-

pigmente in den Zellen. Daneben beschreiben Verff. eine Ablagerung von Haemosiderin im neugebildeten Bindegewebe. — Diese Veränderungen haben eigentlich nichts Spezifisches und sind dieselben wie in der pigmentären Cirrhose mit Verfettung; ihr Ausgang ist aber ungleich rascher.

Die andern Organe zeigen keine sehr charakteristischen Veränderungen; die Patienten sterben an Leberinsuffizienz und nicht, wie in der Weilschen Krankheit, an Hepatonephritis. Den Verfassern nach haben beide Krankheiten nur den Ikterus und die Zerstörung roter Blutkörperchen gemeinsam (bei akuter gelber Leberatrophie findet sich Haemosiderin in der Leber, in den Lymphknoten und im Knochenmark); in diesen beiden Symptomen finden sich jedoch deutliche Unterschiede, welche die Frage der Leberpathologie und besonders der Pathogenese des Ikterus etwas aufklären können. Der Ikterus beruht nicht auf einer einfachen Schädigung der Leberzellen, vielmehr auf einer erhöhten Funktion derselben, wie bei der Weilschen Krankheit, in welcher sie gut erhalten oder sogar hyperplasiert sind; dagegen werden sie bei der akuten gelben Leberatrophie sehr rasch zerstört, und der Ikterus erreicht daher keinen hohen Grad; die französische Bezeichnung von Ikterus gravis ist daher unzweckmäßig, wie es Jaccoud schon hervorgehoben hat. Experimentell war man schon zum selben Schlusse gekommen, daß Ikterus kein Zeichen von Leberinsuffizienz ist, sondern von Leberhyperplasie.

Die Haemosiderinablagerung rührt ebenfalls von der Insuffizienz der Leberzellen, welche das Eisen nicht mehr verarbeiten können, her.

Ecoffey (Basel).

Herxheimer, Gotthold u. Gerlach, Werner, Ueber Leberatrophie und ihr Verhältnis zu Syphilis und Salvarsan. (Zieglers Beitr., 68, 1921, S. 93—138.)

Auf Grund der anatomischen Untersuchung von 6 Fällen von Leberatrophie bei frischer Syphilis junger Männer (im 20., 27., 29., 23., 21. und 20. Lebensjahr, darunter einer sicher ohne, ein zweiter möglicherweise ohne Salvarsantherapie) und eingehender Literaturverarbeitung kommt Herxheimer mit Gerlach zu folgenden Ergebnissen:

I. 1. In der Bezeichnung bleibt am besten die Farbangabe weg; denn sie richtet sich nach dem Stadium. Ein Unterschied im Bild der lebenden und der Leichenleber kann nur auf dem vital größeren, die gelbe Parenchymfarbe mehr oder minder mit Rot deckenden Blutgehalt beruhen (Vergleiche bei analoge Veränderung machender experimenteller Chloroformvergiftung); postmortal sich fortsetzende autolytische Prozesse übertreiben lediglich die vitalen Bilder. „Subakut" und „chronisch" kann entweder den ganzen (langsamen) Ablauf, wie z. B. bei der Leberzirrhose, kennzeichnen oder das entsprechende Stadium im Verlauf, wie z. B. bei der stets akut einsetzenden Glomerulonephritis. So kann bei der Leberatrophie ein subakutes Stadium folgen, wenn nach akut erfolgter ausgedehnter (mehr oder weniger totaler) Leberveränderung das Individuum ausnahmsweise nicht auf dem Höhepunkt der Veränderung stirbt. Tritt nur eine partielle Degeneration mit folgender starker Regeneration ein, wie bei chronischen Infektionskrankheiten, insbesondere Syphilis, so ist der

Verlauf von Beginn an subakut bzw. chronisch und kann zur Leberzirrhose überleiten: die Atrophien finden wir in den Früh-, die Zirrhosen in den Spätstadien der Syphilis, ein Unterschied, der möglicherweise durch verschiedene immunisatorische Zustände im Organismus bedingt ist.

2. Bei dieser subakuten bis chronischen Atrophie findet sich anatomisch eine partielle Degeneration meist am linken Lappen und kompensatorische und regeneratorische knotige Hyperplasien zumeist im rechten Lappen.

3. Mikroskopisch zeigt sich die Degeneration (ebenso wie bei der Chloroformvergiftung bei Mensch und Versuchstier und im Gegensatz zur Phosphor- und Arsenvergiftung mit der Bevorzugung der Acinus-Peripherie und vorherrschenden Verfettung) im Beginn und im höchsten Grade im Zentrum und zwar als Nekrose; die Verfettung in der Peripherie tritt zurück, ebenso wie in den den Acinusbau stümperhaft nachahmenden hyperplastischen Knoten.

4. Es sind Proliferations- und Regenerationserscheinungen zu unterscheiden. Wie auch Vergleiche an Leberzirrhosen (z. T. mit Serienschnitten) übereinstimmend ergeben, ist die Proliferation (Sproßbildung) von Gallengängen in den atrophen, makroskopisch braunroten Stellen nicht zu leugnen. Die Ableitung der in der Literatur eine große Rolle spielenden „schlauchartigen Bildungen" ohne oder mit Lumen von den Gallengängen ist aber ein Trugschluß; denn 1. läßt sich auf Serienschnitten nirgends ein Zusammenhang zwischen ihnen und Gallengängen nachweisen, 2. enthalten die Zellen dieser Pseudotubuli körniges Gallenpigment und Lipochrom, während die der gewucherten Gallengänge ein homogenes Protoplasma, frei von Pigment und Vacuolen, haben, 3. enthalten die Pseudotubuli mittel- und feintropfiges Fett, die Gallengänge nicht. Die Schlauchbildungen entstehen also aus Leberzellbalken und zwar meist infolge Atrophie. Das Lumen ist auf Erweiterung der Gallenkapillaren durch Sekretstauung zurückzuführen. In diesem Sinne spricht schon die auffallende Tatsache, daß die Pseudotubuli sich massenhaft in den atrophen Partien, wo kein neugebildetes Lebergewebe ist, also besonders im linken Lappen, finden, während da, wo große Komplexe zweifellos neugebildeten Lebergewebes sind, Gallengänge wie Zellschläuche außerordentlich spärlich sind.

Für die Regeneration ist Vorbedingung das Vorhandensein von stehen gebliebenem spezifischen Lebergewebe.

II. Aetiologisch ist die Leberatrophie nicht einheitlich, sondern die Folge komplexer toxischer und vor allem infektiös-toxischer Substanzen. Unter den subakuten und chronischen spielt die Syphilis eine große Rolle.

In dem Zusammenhang zwischen Syphilis im primären und vor allem sekundären Stadium und Lebererkrankungen lassen sich folgende klinische Erscheinungsformen unterscheiden:

1. Schwerer, anhaltender, syphilisch-toxischer, meist tödlich verlaufender Ikterus beruht anatomisch auf der Leberatrophie (primär Leberzelldegeneration, eventuell sekundär Gallengangskatarrh). Der anatomische Beginn liegt fast immer viel weiter zurück als die ersten, in der Krankengeschichte angegebenen Symptome (Beweis:

Inkongruenz des klinischen und histologischen Bildes z. B. bei 2 Fällen gleichzeitigen Ikterusbeginns bei histologisch älteren und jüngeren Veränderungen).

2. Weit häufiger ist der einfache, gutartig verlaufende Ikterus. Für ihn nimmt man (mangels von Sektionsbefunden) als Grundlage eine primäre katarrhalische Entzündung der Gallenwege an.

III. Bei der Frage nach den Beziehungen von leichtem und schwerem Ikterus zum Salvarsan „müssen wir wohl bei dem gehäuften Auftreten von einfachem Ikterus, insbesonders Spätikterus, in der Jetztzeit das Salvarsan als einen auslösenden mitwirkenden Faktor betrachten.“ Der (im Gegensatz zum nach 2 Stunden, meist einige Tage bis 2—3 Wochen nach der Salvarsaninjektion einsetzenden Ikterus) nach 1 bis 5 Monaten auftretende Spätikterus erklärt sich als lange Nachwirkung des Arsens durch seine langsame Ausscheidung von der Leber und vor allem dem Magen aus und dadurch hervorgerufene katarrhalische Zustände des Magen-Darmkanals und der abführenden Gallenwege. „Nichts spricht dafür, ja sogar alles dagegen, hier eine schwere primäre Lebererkrankung anzunehmen.“

„Diese Fälle sind aber, wie bei Syphilis selbst, scharf zu trennen von den akuten Leberatrophien mit meist tödlichem Ausgang. Diese sind auf die syphilitische Affektion selbst zu beziehen, und jeder Beweis oder einigermaßen sichere Hinweis, daß das Salvarsan hier mitwirkt, fehlt.“ Seit der Salvarsanaera ist keine Zunahme der Leberatrophie erfolgt, ferner keine Progression in den letzten Jahren. Unter den Fällen der Verff. zeigt der sicher und der fraglich ohne Salvarsan behandelte völlige grundsätzliche Uebereinstimmung mit den Salvarsanbehandelten. Bei der Fortgeschrittenheit des Prozesses war als Differentialdiagnostikum nicht an die für Arsenvergiftung charakteristische periphere Verfettung gegenüber zentraler Nekrose zu denken, die Verff. empfehlen jedoch dies für noch frühere Fälle im Auge zu behalten. Wie auch bei den übrigen Leberatrophien der Literatur fehlte die für Salvarsan typische sog. „Encephalitis haemorrhagica“. Umgekehrt fanden die Verff. in mehreren Fällen von Salvarsan-Quecksilberkur große Mengen von Arsen in völlig unveränderten Lebern.

Pol (*Rostock*).

Mayer, E., Syphilis als konstanter ätiologischer Faktor der akuten Leberatrophie. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 31.)

Für die akute Leberatrophie im engeren Sinne kommt, wie die Statistik der eigenen Sektionen zeigt, in der Mehrzahl der Fälle Syphilis insofern als konstanter ätiologischer Faktor in Betracht, als sie die gewaltige Regenerationsfähigkeit des Lebergewebes untergräbt. Als auslösendes Moment nimmt der Verf. außer dem Salvarsan noch Gallengangsinfektionen an. *Stürzinger* (*Schierke*).

Seyfarth, Carly, Parasiten im Pankreas. [Askariden, Cestoden, Echinokokken, Distomen.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 85, 1920, H. 1.)

1. Askariden. — Verf. berichtet über die in der Literatur niedergelegten Befunde und berichtet über einen eigenen Fall: 35 jähr. Türke,

der einem Karzinom der Vaterschen Papille erlag und bei dem sich im Endstück des Wirsungschen Ganges ein junges männliches Exemplar von Ascaris lumbricoides fand. — Verf. ist der Meinung, daß in allen veröffentlichten Fällen die Einwanderung der Tiere aktiv bei Lebzeiten stattgefunden habe.

2. Befunde von Cestoden, bzw. Cystizerken, im Pankreas sind in der Literatur, wie Verf. zeigt, erst selten niedergelegt.

3. Ueber Echinokokken im Pankreas sind 40 Fälle bekannt. Da die Mehrzahl der Parasiten sich im Kopfteil befand, so glaubt Verf. an die Möglichkeit, daß eine Einwanderung der Embryonen durch den Wirsungschen Gang stattfinden könne.

4. Die zahlreichen Befunde von verschiedenen Distomumarten im Pankreas werden kurz besprochen. Bei Tieren seien sie sehr viel häufiger als beim Menschen. *Huebschmann (Leipzig).*

Schoening, F., Beiträge zur Lehre von der Pankreatitis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 34, 1921, H. 1.)

Es werden 10 klinisch beobachtete Fälle von Pankreatitis mitgeteilt. Darunter gab es solche, die als akute Entzündungen gutartig, und chronische, die bösartiger verliefen, endlich Fälle, die sich schließlich als Karzinom erwiesen. *Huebschmann (Leipzig).*

Möckel, Erich, Ueber Lithiasis pancreatica mit vier eigenen Fällen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 1.)

4 Fälle von Lithiasis pancreatica. Der erste Fall betrifft einen 34jähr. Mann, der zweite eine 49jähr. Frau, der dritte einen 65jähr. Mann, der vierte einen 49jähr. Mann. In 3 Fällen war Lungentuberkulose vorhanden. Der 65jähr. Mann litt an starker Arteriosklerose. In sämtlichen Fällen war das Pankreas atrophisch bzw. zirrhotisch. Die Pankreasgänge waren erweitert und z. T. mit sehr zahlreichen Konkrementen angefüllt. Ihre Größe schwankte zwischen mikroskopischen Dimensionen und der Größe von 2,5 : 1 cm. Die Formen waren ganz verschieden. Fazettierungen waren nur selten zu beobachten. Ihre Konsistenz hängt von der chemischen Beschaffenheit ab. Je mehr anorganische Substanzen beigemengt sind, um so härter werden sie. Als solche kommen vor allem kohlen- und phosphorsaurer Kalk in Betracht. Da im normalen Pankreassaft kohlensaurer Kalk fehlt, können die Steine nur unter pathologischen Bedingungen entstehen, welche hauptsächlich in einer Erkrankung des Gang- und Drüsenepithels und in einer Umwandlung des Sekretes bestehen. Ursache hierfür sind hauptsächlich Infektionen, die meist von einem akuten Magen- und Darmkatarrh auf das Pankreas weitergeleitet werden. Auch nach Cholecystitis kann es zu Pancreatitis mit Steinbildung kommen.

In 2 seiner Fälle bestand Diabetes mellitus. Veränderung an den Langerhansschen Inseln waren nicht zu beobachten, dagegen mehr oder weniger starke Bindegewebsentwicklung und Atrophie des Parenchyms. *Leupold (Würzburg).*

Adler, Francis H., Carcinoma of the pancreas with ulceration into the gastro-intestinal tract. [Pankreaskrebs mit Durchbruch in den Darmtraktus.] (The Journ. of the American Medical Association, Bd. 76, 1921, S. 158.)

Bericht über einen Krebs (medulläres Karzinom) im Kopfteil des Pankreas mit Durchbruch in das Colon transversum und in die untere Hälfte des Duodenums. In 11 weiteren Fällen von primärem Pankreaskrebs war ein Durchbruch 2mal in den Magen, 4mal in das Duodenum, 4mal in das Colon und einmal in die Gallenblase erfolgt.

W. Fischer (Göttingen).

Oberling, Charles, Métaplasie pavimenteuse stratifiée des conduits excréteurs du pancréas. (Bull. de l'Ass, Franç. pour l'Et. du Cancer, Mars 1921.)

Verf. beobachtet in drei Fällen das Auftreten von geschichtetem Epithel mit zum Teil deutlichem Plattenepithelcharakter in den Pankreasausführungsgängen.

In allen drei Fällen handelt es sich um Individuen von über 50 Jahren mit chroni interstitieller Pankreatitis und starker Wucherung des perikanalikulären Bindegewebes.

Neben den von Kawamura in Virchows Archiv 203 mitgeteilten Fällen stellen die angeführten Beobachtungen einzigartige Befunde dar, die indessen für die Lehre der Metaplasie von großer Bedeutung sind.

Oberling (Strassburg).

Masson, P., Les cellules de Langerhans et leur rôle nans les échanges dermo-ĕpidermiques. [Die Langerhansschen Zellen, ihre Rolle in den dermo-epidermalen Wechselbeziehungen.] (Bulletin de la Soc. de Dermatologie, 1921, Nr. 3.)

Die im Jahre 1868 von Langerhans entdeckten und nach ihm benannten Zellen der Epidermis haben bekanntermaßen eine große Bedeutung für den Pigmentstoffwechsel. Die mit ammoniakalischem Silbernitrat und Di-oxy-phenyl-alanin (Dopareagens) angestellten Untersuchungen bestätigten die schon von Ehrmann und Borrel vermuteten Beziehungen der Langerhansschen Zellen zu den anderen Zellen der Epidermis. Es scheint, daß unter normalen Verhältnissen in den Langerhansschen Zellen vorwiegend das Pigment gebildet und an die anderen Epidermiszellen vermittelst vielverzweigter Fortsätze verteilt wird.

Verschiedene Beobachtungen haben nun weitere Tatsachen über die Funktion der Langerhansschen Zellen ergeben. In zwei Fällen von Xanthelasma mit banalem Befund (Anhäufung von mit Fett beladenen Zellen um die Gefäße des Coriums, Fettinfiltration der Bindegewebszellen in den obersten Schichten des Papillarkörpers) fand sich in der darüber liegenden Epidermis keine Spur von Pigment. An seiner Stelle waren überall Fettkörnchen vorhanden. Außerhalb des Bereiches der Läsion zeigte die Epidermis normale Pigmentierung. In einem Falle von Röntgendermatitis bestand starke Hämosiderose der oberflächlichen Coriumzellen. In der darüber liegenden Epidermis fand sich anstatt Pigment überall Hämosiderin.

Es geht hieraus hervor, daß die L. Z. anormale Produkte enthalten, sobald dieselben in den oberflächlichen Schichten des Coriums vorkommen. Sie scheinen also aus den oberflächlichen Bindegewebszellen Produkte zu entlehnen und dieselben an andere Zellen der Epidermis weiterzugeben. Die Art der Verteilung der obengenannten Zelleinschlüsse (Fett, Hämosiderin) spricht für das Bestehen eines

zellulären Netzes, das von den Kapillaren ausgehend sich bis in die Epidermiszellen erstreckt. In diesem Netze findet von Zelle zu Zelle ein Transport von Stoffen statt, von denen wir bis jetzt nur wenige dank ihrer spezifischen Färbbarkeit nachweisen können. Bei diesem Transport spielen die L. Z. die Rolle eines unentbehrlichen Zwischengliedes: Sie empfangen aus den darunter liegenden Coriumzellen Material und versorgen damit die sie umgebenden Epidermiszellen. Derselbe Stoffaustausch vollzieht sich auch in umgekehrter Richtung.

Oberling (Strassburg).

Seifert, E., Zur Biologie des menschlichen großen Netzes. (Arch. f. klin. Chir., 116, 1921, 510.)

Aus Adventitialzellen von kleinsten Netzgefäßen lösen sich Wanderzellen ab und wandern in die Bauchhöhle aus; andere setzen sich tatenlos oder zurückgekehrt auf der Netzoberfläche wieder an, meist in kleinen Klümpchen nahe von Gefäßen, wo sie sich geradezu epithelartig anordnen können. Wie weit hier pathologische Umstände mitspielen, ist noch zu entscheiden. *G. B. Gruber (Mainz).*

Koch, Jos., Zum Mechanismus der peritonealen Infektion, Transsudation und Resorption unter besonderer Berücksichtigung der Tätigkeit des großen Netzes (Omentum majus). (8. Tagung d. fr. Vereinigung f. Mikrobiologie. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 85, 1921, H. 6/7.)

Schon durch Tuscheversuche läßt sich bei allen Versuchstieren die starke Resorptionskraft des großen Netzes demonstrieren. Mittels einer besonderen Versuchsanordnung wurde dann seine Rolle bei intraperitonealen Infektionen geprüft. Es zeigte sich, daß seine Gefäße es sind, die die weißen und roten Blutzellen und die Flüssigkeit des Exsudates liefern, daß andererseits seine Lymphgefäße und sonstigen lymphatischen Apparate in hervorragendem Maße die Resorption übernehmen. Die Erscheinungen bei Infektionen mit verschiedenen Bakterienarten werden kurz besprochen. Verf. ist der Meinung, daß sich bei der peritonealen Infektion der Kampf mit den infizierenden Bakterien vorwiegend im großen Netz abspielt und daß dabei zelluläre Kräfte nicht nur im Sinne einer Phagozytose wirksam sind.

Huebschmann (Leipzig).

Hautsch, Viktor, Zur Kenntnis der Hernia supravesicalis transrectalis externa. (Arch. f. klin. Chir., 114, 1921, 91.)

Fall einer Frau, die fünf Hernien aufwies, deren Verhältnisse an der Leiche durch eingehende Präparation ausgezeichnet klargelegt wurden. Sehr instruktive Bilder illustrieren die gefundenen Verhältnisse. Es handelte sich um eine Hernia cruralis dextra, Hernia inguinalis directa dextra, um 2 Herniae ventrales sinistrae und eine Hernia supravesicalis transrectalis sinistra. Die Verhältnisse der rechten Seite waren wohl Folge einer vor Jahren wegen Schenkelbruches vorgenommenen Herniotonie, die zu einer Disposition für Entstehung der direkten Inguinalhernie und zum Recidiv der Cruralhernie Anlaß gab. Die Hernien-Disposition war wohl angeboren, worauf eine Entwicklungsstörung im übrigen Abdominalbereich schließen ließ, nämlich ein Uterus bicornis und eine ligamentöse Verbindung zwischen Blase und Rectum. *G. B. Gruber (Mainz).*

Ritter Liebermann v. Wahlendorf, Adolf, Ueber retroperitoneale Lipome. (Arch. f. klin. Chir., 115, 1921, 751.)

Zusammenstellung aller veröffentlichten Fälle unter Beibringung eines neuen, der bei einer 35jährigen Frau in wenigstens $2^1/_2$ Jahren

zu einer Größe von 7500 g heranwuchs. Die Entstehung solcher Geschwülste wird besprochen. Darüber existieren Theorien der Veranlagung, der Keimversprengung, der mechanischen Reizung, der vasomotorischen Störung, der Ernährung, der Entstehung aus Lymphdrüsen, der entzündlichen Genese. *G. B. Gruber (Mainz).*

Bücheranzeigen und Dissertationen.

Nauwerck, C., Sektionstechnik für Studierende und Aerzte. 6. vermehrte Auflage. Mit einer Anleitung zur Konservierung und Aufstellung des Sektionsmaterials von L. Pick. Jena, G. Fischer, 1921. Preis 60 Mk. geb.

Die neue Auflage hat einen Umfang von 319 Seiten erreicht. Ausgezeichnete Abbildungen erleichtern in jeder Weise dem Anfänger das Verständnis für die bei der Sektion notwendigen Handgriffe. In den Grundzügen hält sich N. an die Virchowsche Methode, Herz und Lungen werden nach Eröffnung der Arteria pulmonalis in situ, getrennt aus der Brusthöhle herausgenommen. Dieses Vorgehen ist gerade für den Anfänger entschieden leichter. Allen Abweichungen von der üblichen Methode, wie sie im Einzelfalle notwendig werden, ist in der Darstellung in vollem Umfange Rechnung getragen, und so findet nicht nur der Student, der Arzt, der gelegentlich Sektionen ausführt, sondern auch der Fachpathologe in Nauwercks Sektionstechnik alles zusammengestellt, was für die Feststellung der Todesursache entscheidend werden kann.

In einer Besprechung ist es undurchführbar, alle die Angaben und Hinweise gebührend hervorzuheben, welche so umfassend zu geben nur einer reichen eigenen Erfahrung und vollen Hingabe an den Beruf möglich war.

Alle Methoden der Eröffnung der Nebenhöhlen des Kopfes, des Gehörorgans, alle Modifikationen der Gehirnsektion sind berücksichtigt, die Bedeutung der bakteriologischen wie serologischen Untersuchung für den Pathologen wird überall betont.

Sehr zu begrüßen ist im Anschluß an die Sektion des Herzens die Wiedergabe der bekannten Abbildungen von W. Koch wie Tawara, welche über Lage und Verlauf des Sinusknotens und des Atrioventrikularsystems orientieren.

Greife ich aus den 124 teils farbigen Abbildungen nur einige heraus, so möchte ich diejenigen hier genannt haben, welche die Darstellung der Epithelkörper, der oberen Mesenterialgefäße, die Ausführung der Punktion der Schädelhöhle zur Liquorgewinnung zeigen. Empfehlenswert wäre vielleicht für eine neue Auflage eine Abbildung über den Verlauf des Ductus thoracicus.

In einem besonderen Abschnitt behandelt M. Reichardt-Würzburg das Verfahren der Gewichts- und Volumenbestimmung des Gehirns.

Auf 37 Seiten gibt L. Pick seine reichen Erfahrungen wieder über zweckmäßige Konservierung und Aufstellung von anatomischen Präparaten, wobei die verschiedenen Konservierungsmethoden wissenschaftlich erörtert und nach ihrem Wert beurteilt werden. Der Abschnitt lehrt, welche Sorgfalt für die Gewinnung guter Präparate nötig ist, welche Anforderungen an ein vollkommenes Demonstrationsobjekt zu stellen sind.

Ein weiteres Kapitel ist der Abfassung des Sektionsprotokolls gewidmet, enthält Maß und Gewichtszahlen. Den besonderen Erfordernissen für die Sektion von Neugeborenen ist ebenfalls Rechnung getragen. Ein Anhang bringt die Vorschriften über gerichtliche Untersuchungen menschlicher Leichen.

Die neue Auflage enthält tatsächlich alles, was für den Sezierenden in technischer, topographischer, teils auch in diagnostischer Hinsicht zu wissen notwendig ist. Für den Studierenden bleibt Nauwercks Sektionstechnik auch in die Praxis hinein von dauerndem Wert; in Hinsicht darauf wie auf Ausstattung und Vollständigkeit ist das Buch ganz besonders zu empfehlen und als entschieden preiswert zu bezeichnen.

Wenn Nauwerck beiläufig die Sektionsübungen als „gute Vorübung für die chirurgische Praxis“ erklärt, so kann ich dieser Auffassung nur beipflichten aus eigenster Erfahrung. Das unterschiedliche Aussehen der Gewebe, die topographischen Beziehungen können nicht besser studiert werden als bei der Sektion. Es wäre daher nur wünschenswert, daß überall, wo die Zahl der Sektionen dies ermöglicht, für den Sektionskurs ebenso wie für andere Kurse

feste Stunden angesetzt werden, damit nicht unter der geplanten Studienreform Bewährtes leide, bis es im ständigen Kreislauf wissenschaftlicher Strömungen in seiner Bedeutung wieder neu erkannt wird: Es handelt sich eben um mehr als bloßes Erlernen der Technik. *Berblinger (Kiel).*

Bauer, Julius, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Aufl. Berlin, J. Springer, 1921.

Nach Ablauf von nur 3 Jahren mußte von diesem in seiner Art ersten Werk eine 2. Auflage erscheinen. Sein Umfang ist um einige 40 Seiten, die Zahl der Abbildungen um 4 vermehrt.

Eine willkommene Erweiterung hat vor allem die allgemeine Konstitutionspathologie erfahren; so wird hier ein Versuch zur Festlegung des Status degenerativus nach Art des Galtonschen Quartils oder der Standardabweichung vorgeschlagen, wie sie in der biologischen Variabilitätsstatistik und in der Anthropologie gebräuchlich ist.

Auch die Aufstellung von Konstitutionsgruppen nach den neueren von Brugsch und de la Comp inaugurierten Maßprinzipien wird mit Recht in mehr oder weniger positivem Sinne besprochen. Ebenso ist die Aufführung von statistischen Unterlagen für die heredofamiliäre Disposition zu begrüßen. Wünschenswert wäre nur, daß hier in größerem Stil neues Material gesammelt würde. Der Verf. selbst geht in der diesbezüglichen Frage des Ulcus pepticum anerkennenswerter Weise voran.

Nicht ganz beipflichten kann man B. aber, wenn er seinem sonst so kritischen Werk die gekünstelte und eigentlich ganz unproduktive tabellarische Uebersicht O. Müllers über die Manifestationen der Diathesen im Säuglings-, späteren Kindesalter, der Pubertät, im Alter von Erwachsenen und Greisen einfügt. Damit hat seine wirklich im höchsten Maße lobenswerte literarische Gewissenhaftigkeit einen nicht ganz verdienten Erfolg über seine sonst wirklich ebenbürtige Wissenschaftlichkeit davongetragen.

Allenthalben war der Verf. bemüht das Buch neuesten Anschauungen anzupassen; so fiel das Kapitel über den Diabetes insipidus den neueren Forschungsergebnissen entsprechend klarer aus als früher. Nicht dasselbe gilt m. E. der Auffassung von der Hyperbilirubinaemie, die B. nach eigenen Untersuchungen abgeändert hat.

Der Besitz des Buches ist für Pathologen und Internisten unentbehrlich; ganz abgesehen von der glücklichen Art seiner Anlage ist es von immer wieder staunenswertem sachlichen Reichtum. *W. H. Veil (München).*

Verzeichnis der Dissertationen aus dem Pathologischen Institut zu Marburg aus den Jahren 1919—1921[1]). — Direktor: Prof. M. Löhlein.

1. Hinrichsmeyer, Carl, Ueber einen Fall von Herzverkalkung bei kongenitaler Isthmusstenose der Aorta. Marburg 1919.
2. Reinhardt, Heinrich, Ueber eigentümliche Herdveränderungen in der Milz bei Kamerun-Negern. Marburg 1920.
*3. Rühlmann, Robert, Ueber einen Fall von sogenanntem Myxangiom des rechten Vorhofs. Marburg 1920.
*4. Gnegel, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des familiären hämolytischen Ikterus. Marburg 1920.
*5. Kollath, Werner, Beiträge zur Pathogenese der Dystrophia adiposogenitalis. Marburg 1920.
*6. Bloedhorn, Erich, Die Häufigkeit des Vorkommens „atavistischer Drüsen“ im menschlichen Dickdarm. Marburg 1920.
*7. Weiss, Hermann, Ueber „follikuläre Ruhr“. Marburg 1920.
*8. Esters, Walter, Ikterus gravis familiaris. Marburg 1920.
*9. Busch, Grete, Zur Kenntnis der Arteriolenveränderungen bei Glomerulonephritis. Marburg 1921.
*10. Mühle, Kurt, Ueber das Pseudomyxoma peritonei Marburg 1921.
*11. Keutzer, Fritz, Beobachtungen über Leukozytenimmigration an implantierten Hautstücken. Marburg 1921.

[1]) Die mit * bezeichneten Dissertationen sind nur im Auszug gedruckt worden.



12. Malkwitz, Frieda, Beitrag zu Kenntnis polypoeser Bronchialcarcinome. Marburg 1921.
*13. Göhring, Hans, Zur primären Aktinomycetenpneumonie. Marburg 1921.
14. Niedereichholz, Heinrich, Zur kindlichen Dysenterie. Marburg 1921.
15. Seeger, Wilhelm, Zur Differentialdiagnose des Ulcus pepticum oesophagi. Marburg 1921.

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 13.
Ausgegeben am 1. März 1922.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Die physikalisch-chemischen Grundlagen des „Mi-Effektes der Nadi-Reaktion“ (Indophenolblausynthese).*)

Von Privatdozent Dr. **Siegfried Gräff**-Heidelberg.

Die Nadireaktion, die bestbekannte und bis heute histologisch anwendungsreichste der vielen sog. Oxydasereaktionen, verläuft nach dem Schema:

$$\frac{\alpha\text{-Naphtol}}{\text{Dimethyl-p-phenylendiamin}}\ (\text{Nadi}) + \frac{O_2}{\text{Oxydations-beschleunigendes Agens}}$$

Indophenolblau.

Hieraus geht hervor, daß der positive Ausfall der Reaktion, also die Oxydation des Nadigemisches durch den Sauerstoff der Luft an die Anwesenheit eines mit fermentartigen Eigenschaften ausgestatteten Körpers gebunden ist, welchen ich als Oxydat.-beschleunigendes Agens (oder auch als G-Nadi-Oxydase) bezeichne. Dieses ist in der belebten Natur außerordentlich häufig anzutreffen; ja, man kann sagen, jeder zellige oder sonstwie gestaltete Organismus, welcher Sauerstoff-bedürftig ist, die tierische und pflanzliche Zelle, Bakterien und Protozoen enthalten diese Substanz und zwar in wechselnder Menge, je nach der Funktion im gesunden und kranken Leben. Der biologische Inhalt der Reaktion ist damit angedeutet; sowohl der Physiologe als auch der Histologe kann sich ihrer zu gleicher Fragestellung bedienen.

In eingehenden Untersuchungen, welche ich am Krankenhaus am Urban-Berlin im biologischen Laboratorium von Herrn Prof. L. Michaelis durchführte, konnte ich an Hand der Nadireaktion die Abhängigkeit des Oxydat.-beschl. Agens der verschiedenen Zellarten von der Wasserstoffionenkonzentration sowie von Giften nachweisen und habe die Theorie aufgestellt, daß dieses Agens der Nadireaktion, welches auch innerhalb der lebenden Zellen Oxydationsbeschleunigend wirkt, einen Eisenkatalysator darstellt[1]). Diese Untersuchungen beruhen auf der unmittelbaren Beobachtung des makroskopischen Präparats (Muskel, Blatt usw.); der Effekt, welcher bei positivem Ausfall der Reaktion eintritt, ist die makroskopisch wahrnehmbare Bläuung des Objekts; ich bezeichne ihn in Zukunft als

---

*) Anm.: Die methodische Einführung in die physikalische Chemie verdanke ich Herrn Prof. L. Michaelis, welcher trotz schwieriger äußerer Umstände in aufopferungsvoller Weise meinen Wünschen entgegenkam und ebenso meine Arbeiten in jeder Hinsicht förderte.

[1]) Gräff, S., Zelluläre Oxydation und Nadi-Reaktion. Zieglers Beitr. für patholog. Anatomie, Bd. 70, 1922.

Ma-Effekt. Er gibt uns an, ob das Oxydat.-beschl. Agens überhaupt funktionsfähig ist und ferner mit welcher Geschwindigkeit das Agens arbeitet. Soweit sich dies bis jetzt übersehen läßt, ist die Geschwindigkeit abhängig von der Menge des vorhandenen Agens, von der Wasserstoffionenkonzentration (h) der umgebenden Flüssigkeit und von der Anwesenheit schädigend wirkender Substanzen. Hiernach reagiert z. B. gesunder Muskel stark, Bindegewebe schwach; bei einem ph=5,0 oder 13,0[1]) ist die Reaktion gering oder negativ, bei ph=8,0 bis 9,0 stark positiv; Zyankali hemmt die Reaktion.

Diese Tatsache ist für die histologische Forschung insofern bedeutungsvoll, als sich hieraus die Notwendigkeit ergeben hat, die histologische Technik der Nadireaktion hierauf einzustellen; die Herstellung und Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration (h) im Nadigemisch ist Vorbedingung, um den Erfolg des Ma-Effekts physiologisch-chemisch beurteilen zu können. Damit ist jedoch die Reaktion noch nicht genügend ausgenützt; neue Gesichtspunkte eröffnet die mikroskopische Betrachtung dieses Ma-Effekts.

In welcher Weise löst sich dieser Ma-Effekt, die Bläuung des Präparats unter dem Mikroskop auf? Ich bezeichne fortan den mikroskopischen Erfolg des Ma-Effekts als **Mi**-Effekt. Dieser ist keineswegs immer gleich; der Geübte erkennt in gewissem Umfange schon makroskopisch Unterschiede an der verschieden rein blauen, etwas schmutzig graublauen oder mehr violetten Tönung des Präparats.

Es gibt drei Möglichkeiten, welche sich je nach Material und sonstigen Umständen miteinander verbinden können: man kann besonders mit der Immersion deutlich erkennbare dunkelblaue, runde Körnchen[2]) finden, und zwar ausschließlich im Protoplasma der Zellen oder diesem anhaftend, das Gewebe kann diffus graublau gefärbt sein, der Farbstoff kann an vorhandenes Fett in mehr violetter Farbe gebunden sein.

Wie kommen diese verschiedenen Mi-Effekte zustande und wovon sind sie abhängig? Ohne Zweifel entsprechen diesen wechselnden Mi-Effekten verschiedene Zustände des Indophenolblaus, welche durch dessen Eigenschaften bedingt sind. Der Farbstoff ist unlöslich in Wasser, löslich in Fetten, Alkohol usw.; aus einer konz. alkoholischen Lösung und dergl. kann er durch Zusatz von Wasser in eine fein-disperse (Teilchengröße zwischen 1—100 $\mu\mu$, also mikroskopisch nicht unterscheidbar) kolloidale Lösung gebracht werden. Hiermit erhalten wir eine Vorstellung von der inneren Bedeutung der wechselnden Mi-Effekte. Der Körnchenbildung entspricht der grobdisperse, wasserunlösliche Zustand des Indophenolblaus, der Farbstoff ist hier ausgeflockt; die blaugraue Diffusion zeigt das J.-blau in feindisperser kolloidaler Verteilung und die Violettfärbung des Fettes ergibt sich aus seiner Löslichkeit in manchen Fettsubstanzen, z. B. in Neutralfett. Nun führen wir ja bei der Nadireaktion nicht den fertigen Farbstoff zu, sondern lassen ihn erst durch

---

[1]) ph=5,0 bzw. 13,0, 8,0 bedeutet eine Wasserstoffionenkonzentration (h) = 10^{-5}, 10^{-13}, 10^{-8}. Je größer der Exponent, umso alkalischer ist das Gemisch.

[2]) Die Bezeichnung: Granula ist irreführend, da diese an das Vorhandensein präformierter Granula denken läßt.

das Oxydat.-beschl. Agens im Nadigemisch bilden. Wir fragen uns deshalb, von welchen Bedingungen es abhängt, daß er in einem Falle in grobdisperser, im andern Falle in kolloidaler oder endlich in fettgelöster Form auftritt. Diese Frage läßt sich m. E. eindeutig und für die weitere Forschung fruchtbar beantworten. Bevor ich aber dazu übergehe, möchte ich einige Möglichkeiten ausschalten, welche sich als Erklärung aufdrängen könnten.

Ich selbst hatte ursprünglich geglaubt, daß der Uebergang des Indophenolblaus aus dem feindispersen in den grobdispersen Zustand u. umgek. durch eine Aenderung der Wasserstoffionenkonzentration bedingt sein könnte. Das Indophenolblau ist auf Grund seiner sauren und basischen Eigenschaften ein Ampholyt. Demgemäß müßte es kataphoretisch im elektrischen Strom je nach seiner h zur Anode bzw. Kathode wandern. Bei einer bestimmten h — im isoelektrischen Punkt — dürfte der feindispers gelöste Farbstoff weder zur einen noch zur anderen Seite gehen; hier pflegt bei Ampholyten z. B. beim Eiweis das Flockungsoptimum zu sein. Ich habe nun versucht, dieses Flockungsoptimum zu bestimmen, indem ich eine kolloidale Lösung bei wechselnder h (ph=2,0—13,0), untersuchte, bin aber zu keinem eindeutigen Ergebnis gelangt. Im Bereich der rein blauen Farbtönung habe ich keine Flockung erzielen können; bei stark saurer Reaktion entfärbt sich das Indophenolblau, bei stark alkalischer Reaktion wird es rötlich. Man kann deshalb vermuten, daß die Breite der isoelektrischen Zone sehr groß ist, daß aber die Ausflockung des Indophenolblaus von der h weitgehend unabhängig ist[1]). Auch andere Jonen wie $Na^{\cdot}$ und SO_4' hatten, soweit untersucht, keinen Einfluß. Somit ist also die Dispersion des Indophenolblaus im h-Bereich unserer Untersuchungen unabhängig von der h.

Eine andere Möglichkeit wäre, daß das bereits im Nadigemisch, besonders in höher alkalischen Gemischen autoxydativ in kolloidaler Lösung sich bildende Indophenolblau das Gewebe „imbibiere", also dieses dementsprechend diffus färbe. Demgegenüber ist zu betonen, daß Indophenolblau, wenn überhaupt, „sehr schlecht färbt". Die Indophenolblauaufnahme durch das Gewebe kann deshalb keine Rolle spielen; ich habe sie auch niemals in diesem Sinne beobachten können; gerade in alkalischen Gemischen bleibt z. B. ein gesunder Skeletmuskel frei von diffuser Färbung[2]). Dies wäre im Falle einer unterschiedslosen Imbibition nicht möglich.

Die verschiedenartige Suspension des Indophenolblaus ist also nicht an Zustandsänderungen des schon gebildeten Farbstoffes gebunden, wie dies nach Obigem der Fall wäre, sondern schon im Augenblick der Bildung, in statu nascendi entscheidet sich die Form des Mi-Effekts. Die Synthese des Indophenolblaus kann man sich nur so vorstellen, daß an der Grenzfläche: Oxydat.-beschl. Agens | Nadigemisch der Farbstoff gebildet wird. Wird mit großer Geschwindigkeit sehr viel Farbstoff gebildet, dann fällt er als grob-

[1]) Man verwechsle nicht die Bedeutung der h für das Wirkungsoptimum des Oxydat.-beschl. Agens beim Ma-Effekt (siehe S. Gräff, l. c.) mit der hier negativen Wirkung der h auf die Dispersion des Indophenolblaus beim Mi-Effekt.

[2]) Eine Diffusion des Farbstoffs im physikalisch-chemischen Sinne ist nicht möglich, da kolloidale Lösungen nicht diffundieren.

disperse Phase sofort körnig aus; ist die Geschwindigkeit gering, dann ist auch die Synthese des Indophenolblaus gering und es kommt nur zur Bildung kolloidal gelösten Farbstoffes. Die Geschwindigkeit der Synthese kann nun allein abhängig sein von den die Reaktion auslösenden Teilnehmern im System:

$$\frac{\alpha\text{-Naphtol}}{\text{Dimethyl-p-phenylendiamin}} + \frac{O_2}{\text{Oxydat.-beschl. Agens}} \text{ Indophenolblau.}$$

Der Sauerstoff der Luft ändert sich nicht; er kann also hier keine Rolle spielen. Aendern könnte sich die Konzentration des Nadigemisches, indem sich — vielleicht wegen übermäßiger autoxydativer Bildung des Indophenolblaus im Gemisch — nicht mehr genügend Nadi zur Verfügung stünde, um Körnchenbildung herbeizuführen; dann wäre auch die Geschwindigkeit der Farbstoffbildung herabgesetzt. Diese Vermutung ist aber hinfällig, wenn wir bedenken, daß ein Nadigemisch, in noch viel stärkerer Verdünnung als gewöhnlich angewandt, noch grobdisperses Indophenolblau zu bilden imstande ist; dem widerspricht auch die oben angeführte Erfahrung, daß man sehr oft diffuse Färbung und Körnchenbildung nebeneinander findet. Somit bleibt die Möglichkeit, die Unterschiede in der Geschwindigkeit auf die wechselnde Wirksamkeit des Oxydat.-beschl. Agens zurückzuführen.

Der Farbstoff wird schnell gebildet, dementsprechend grobdispers, körnchenförmig, wenn das Agens kräftig wirkt und wirken kann, also wenn es in reichlicher Menge vorhanden ist oder unter günstigen Bedingungen arbeiten kann; kann es nur langsam wirken wegen seiner geringen Quantität oder wegen irgendwelcher Schädigungen (ungünstige h, toxische Schädigung der Zellen durch Gifte, Krankheit, postmortale Fäulnis u. dgl.), dann bildet sich der Farbstoff nur kolloidal und das Bild der diffusen Färbung tritt auf. Ob grobdispers oder kolloidal, kann er sekundär bei Anwesenheit von Fett in diesem, soweit möglich, gelöst werden.

Diese Vorstellung, welche sich durchaus im Rahmen physikalisch-chemischer Wahrscheinlichkeiten hält, läßt sich nun verschiedentlich experimentell stützen. Wenn wir z. B. den Katalysator (z. B. von Muskelfasern) schädigen durch Vergiftung mit Zyankali, stärkeren Konzentrationen von Aldehyden u. dgl., dann bekommen wir zwar bei sonst günstigen Bedingungen (h) noch einen positiven, aber abgeschwächten Mi-Effekt, nämlich diffuse Färbung und keine Körnchenbildung. Und ebenso färbt sich ein Gewebe, wenn wir den Katalysator bei einer ihm ungünstigen h (z. B. ph = 5,0) arbeiten lassen, nur diffus, bei sinkender h jedoch (z. B. ph = 7,0) treten zunehmend Körnchen auf.

Auf Grund dieser Theorie ist es nun möglich, kritisch an die mannigfaltigen Bilder heranzutreten, welche das pathologisch veränderte Gewebe dem Untersucher darbietet. Die Entscheidung, ob Körnchenbildung oder diffuse Färbung in Abhängigkeit einerseits von der Quantität des Katalysators, anderseits von der Beeinflussung durch (Zell-) exogene Schädlichkeiten wird noch manche Fragestellung eröffnen und manche physiologisch bedeutungsvolle Antwort geben können. Die Löslichkeit des Indophenolblaus in manchen Fetten ermöglicht die Unterscheidung granulärer Fettsubstanzen. Die Verbindung physio-

logischer und morphologischer Forschung auf Grund der Nadireaktion sei an folgendem Beispiel angedeutet: In fettig degeneriertem Herzmuskel ist der Ma-Effekt der Nadireaktion verlangsamt; mikroskopisch findet man eine verringerte Zahl von Farbkörnchen, z. T. den Fetttröpfchen (meist ungelöst) anliegend. Fett wird durch Oxydation gespalten und damit mikroskopisch unsichtbar. Der Gedanke liegt nahe, daß das Fehlen bzw. die Schwächung des Katalysators das in den Fasern sich sammelnde Fett nicht mehr genügend spalten kann; die Folge ist das histologische Bild fettiger Degeneration. Die wechselnde Löslichkeit der indophenolblauen Körnchen in diesen Fetten gestattet nun noch weitere Schlußfolgerungen. Andere Beispiele liegen nahe.

Bei den bisherigen Ueberlegungen wird der Kenner der Nadireaktion noch eine Frage unerörtert finden; das ist der eigenartige gegensätzliche Effekt, welcher bei vergleichender Anwendung der Myelo- und Gewebs-Nadireaktion (M- bzw. G-Nadi-R.), wie ich sie zur besseren gegenseitigen Verständigung bezeichnen möchte, besteht. Formolfixation des Gewebes und starke Alkalität des Gemisches (M-Nadi-R.) schadet myeloischen und einigen andern Zellen anscheinend nichts; der Nadi-Katalysator weitaus der meisten Gewebe — nachweisbar durch die G-Nadi-R. — ist gegen Formol (also Gifte) und gegen hohe Alkalität (also zu geringe Wasserstoffionenkonzentration) sehr empfindlich; die Reaktion bleibt aus. Von Gierke hat deshalb von stabilen und labilen Oxydasen gesprochen, will also den wechselnden Reaktionsausfall auf Unterschiede der Katalysatoren selbst zurückführen. Mir erscheint diese Erklärung unwahrscheinlich.

Ich möchte vielmehr annehmen, daß in den, die M-Nadi-R. gebenden Zellen sich der gleiche Katalysator befindet, aber in einer gegen Schädigungen (Laugen, Gifte) schützenden Hülle (lipoide Oberflächenmembran?); der Katalysator könnte damit in diesen Fällen an eine granuläre Struktur gebunden sein, welche den übrigen Zellen in dieser Form fehlt. In Gewebszellen läßt sich somit das Oxydat.-beschl. Agens durch G-Nadi-R. nur auf das Protoplasma, aber sonst nicht näher lokalisieren[1]). Daß die Farbkörnchen in M-Zellen sich in anderer Form befinden als in G-Zellen, geht schon daraus hervor, daß — entgegen meiner früheren Auffassung — die Fixation der G-Körnchen mit Lugol usw. nicht gelingt, sondern gewöhnlich eine teilweise Umkristallisation des Indophenolblaus (mit zunehmender Austrocknung?) erfolgt.

Wir besitzen also in der Nadireaktion eine Methode der Untersuchung, welche die Beachtung des pathologischen Anatomen wie jedes Biologen verdient. In ihrer physiologisch-chemischen Bedeutung weitgehend geklärt, nachweislich den Gesetzen der physikalischen Chemie folgend und technisch leicht durchführbar sowohl für physiologisch-chemische als auch histologische Untersuchungen, im Erfolg der mikroskopischen Darstellung gut übersehbar, verknüpft sie aufs innigste die Fäden morphologischer und physiologischer Forschung; sie erfüllt, was schon oft genug in theoretischen Erörterungen gefordert worden ist.

[1]) Daß ich die Körnchenbildung des Indophenolblaus nicht für eine Färbung präformierter Granula halte, brauche ich nach dieser Darlegung kaum mehr zu betonen.



Referate.

Hart, C., Ueber die sogenannte akute und subakute gelbe Leberatrophie. (Med. Kl., 18, 1921.)

Trotzdem es naheliegt, einen engen Zusammenhang zwischen Icterus infectiosus und akuter gelber Leberatrophie anzunehmen etwa derart, daß letztere ein besonders schweres Stadium des ersteren darstellt, so ist doch bisher ein sicherer Beweis dafür nicht erbracht worden. Verf. steht auf dem Standpunkt, daß zu dem Zustandekommen der Leberatrophie eine Vielheit von Schädlichkeiten, unter anderem zahlreiche Infektionskrankheiten — Syphilis eingeschlossen — eine Prädisposition schaffen können, auf Grund deren bestimmte, vermutlich vom Verdauungskanal ausgehende Noxen ihre zerstörende Wirkung am Leberparenchym ausüben können. Bedeutungsvoll für die Bewertung der anatomischen Verhältnisse ist das Untersuchungsergebnis Umbers an einem in vivo excidierten Stück einer atrophischen Leber. Im Falle Umbers handelte es sich aber um ein reparatives Stadium, dessen makroskopische Kriterien nicht für alle Stadien der Leberatrophie Geltung besitzen. Wenn auch, wie aus den Untersuchungen Heinrichsdorfs hervorgeht, die autolytischen Fermente post mortem die Farbe der Leber weiter verändern, so ist es nicht angängig, die schlaffe Konsistenz und gelbe Farbe des Organs lediglich auf postmortale Veränderungen zu beziehen. Neben dem mehr oder weniger ausgedehnten Zerfall des Leberparenchyms spielen auch Blut- und Fettgehalt eine Rolle. Dennoch ist es passender, nach Umbers Vorschlag nicht von akuter gelber Leberatrophie, sondern nur von akuter und subakuter zu sprechen. Verf. betont das Wechselvolle des anatomischen Bildes inbezug auf die degenerativen und reparativen Prozesse, fließende Uebergänge leiten zu einem völligen Umbau der Leber hinüber und zu den Bildern der Zirrhose. Dabei bleibt zu bedenken, daß weniger schwere Parenchymschädigungen zweifellos ausheilen können, vielleicht sogar ohne besondere klinische Erscheinungen gemacht zu haben. Zur Erklärung des zuweilen bei Leberatrophie auftretenden Ascites genügt die Verödung des Lebergewebes mit der starken Unterbrechung des intrahepatischen Blutstroms. Auch der Abfluß der Galle vermag, wie aus den Gallethromben und Galleaustritten hervorgeht, Störungen zu erleiden. Aus den besonders bei langsamem Verlauf der Erkrankung reichlich wuchernden Gallengängen entstehen nach Ansicht des Verf. niemals Leberzellen, letztere bilden sich stets nur aus Resten von Leberzellbalken. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Leberatrophie und Magengeschwür, wie ihn die Angaben Gundermanns nahelegen, besteht nach Verf. nicht. Schließlich ist noch hervorzuheben, daß im Gegensatz zu Umber, der den Veränderungen der Gallenwege eine Hauptrolle zuschreibt, nach Verf. das Leberparenchym auf dem Wege der Pfortader von der Schädigung betroffen wird. *Höppli (Hamburg).*

Pielsticker, Die akute infektiöse stomatogene Hepatose. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 11.)

Verf. beobachtete in den Sommermonaten des vergangenen Jahres eine eigenartige Epidemie von Lebererkrankungen; es trat akut, meist unter leichtem Fieber eine Leberschwellung, leichter Ikterus auf, dabei starke Kopfschmerzen, Unlustgefühle, Muskelschwäche. Aufgefallen ist dem Verf., daß fast alle Patienten eine Gingivitis hatten, verschiedentlich auch eine Angina Plaut-Vincent. *Schmidtmann (Berlin).*

Sloboziano, H., Le pancréas dans la maladie de Hodgkin et dans le diabète sucré des vieillards. [Das Pankreas bei der Hodgkinschen Krankheit und beim Diabetes mellitus der alten Leute.] (Annales de Médecine, Bd. 9, Nr. 5, Mai 1921.)

I. Beschreibung eines typischen Falles von Lymphogranulomatose des Pankreas. — II. Mitteilung von 7 Fällen, in denen augenscheinlich ein bei alten Leuten auftretender Diabetes mellitus durch Schädigungen des Pankreas hervorgerufen worden war. In 2 Fällen fand sich eine chronische sklerosierende Pankreatitis, nach des Verf. Ansicht durch die Toxine der Tuberkelbazillen ver-

ursacht, kombiniert mit Lungentuberkulose. 3 Fälle zeigten eine fibrös-lipomatöse Umwandlung des Pankreas im Anschluß an Arteriosklerose der Pankreasarterien. 2 Fälle boten das Bild einer Pankreassklerose, die ihren Ausgang von einer eitrigen bzw. chronisch-produktiven Entzündung der Ausführungsgänge genommen hatte. Veränderungen der Langerhansschen Zellinseln waren in den ersten und in geringem Grade auch in den letzten beiden Fällen nachzuweisen. Außerdem teilt Verf. einen Fall von Diabetes mellitus kombiniert mit Lungentuberkulose bei einem 6½jähr. Kind mit, bei dem er ein Pankreas mit hypertrophischen Langerhansschen Zellinseln, aber sonst von normaler Beschaffenheit, sowie fettige Degeneration der Leber fand; auf letztere bezieht er den Ursprung des Diabetes. *Rösch (Halle a. S.).*

Gosset, A., Loewy, G. und Mestrezat, Sur la nature de la bile blanche dans les cas d'hydropisie de la vésicule par oblitération du canal cystique. [Ueber die Natur der weißen Galle in den Fällen von Gallenblasenhydrops durch Obliteration des Ductus cysticus.] (La Presse médic., 1921, Nr. 46.)

Beschreibung dreier Fälle von Gallenblasenhydrops mit „weißer Galle", hervorgerufen durch Steinverschluß des Ductus cysticus. In zwei Fällen fehlt das normale Schleimhautepithel vollständig oder nahezu vollständig, im dritten ist eine einfache kubische Epithelschicht ohne Drüsen vorhanden. Die Hydropsflüssigkeit zeigt chemisch keine Beziehung zur Galle, sondern entspricht etwa dem Liquor cerebrospinalis. Die „weiße Galle" ist also nur ein Produkt der Blutplasmadialyse durch die fibröse Gallenblasenwand. *Rösch (Halle a. S.).*

Schade, H., Neukirch, P. und Halpert, A., Ueber lokale Acidosen des Gewebes und die Methodik ihrer intravitalen Messung, zugleich ein Beitrag zur Lehre der Entzündung. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 24, H. 1/4.)

Mit einer neuen, genau beschriebenen und hinsichtlich ihrer Fehlerquellen und Fehlergrenze genau bestimmten Methode finden die Verff., daß die normale Gewebsflüssigkeit hinsichtlich ihres H-Jonengehalts sich im allgemeinen wie das Blut verhält, nicht selten eine Spur saurer reagiert als dieses. Bei klinischer Acidosis (Diabetes) war eine Säuerung des Gewebssaftes nicht nachweislich. Auch bei Oedemflüssigkeiten fanden die Verff. keine über das Maß des am normalen Bindegewebssaft gefundenen hinausgehende Störungen der H-OH-Isoionie, was besonders mit Rücksicht auf M. H. Fischers Oedemtheorie hervorgehoben wird. — Groß sind die Verschiebungen, welche die Reaktion der Gewebsflüssigkeit bei Entzündungen (seröses und eitriges Exsudat) erleidet. Es kommt (wohl infolge der entzündlichen Stoffwechselsteigerung) zu einer bedeutenden Acidosis, deren Größe anfangs dadurch verschleiert wird, das die im Gewebe als Puffer vorhandenen Alkalireserven beschlagnahmt werden. (Dies drückt sich in einer Abnahme der festgebundenen CO_2 des Gewebssaftes aus.) Sind die lokalen Reserven zur Neutralisierung erschöpft, so tritt stark saure Reaktion auf. Die absoluten Werte der [H]-Jonenkonzentration sind (bezogen auf 37 °C): normaler Blutserum $0{,}45 . 10^{-7}$, akutes seröses Exsudat $1.0 . 10^{-7}$, akutes eitriges Exsudat $5{,}7 . 10^{-7}$, Abszeßeiter $8{,}7—25{,}0 . 10^{-7}$. Diese lokale Gewebssäuerung dürfte die unmittelbare Ursache mancher Entzündungssymptome sein (trübe Schwellung, fettige Degeneration usw.). *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Klinger, R., Beiträge zur pharmakologischen Wirkung des Guanidins. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 90 (1921), 3/4.)

Trotz der großen Aehnlichkeit, die die parathyreoprive Tetanie mit der Methylguanidinvergiftung bei der Katze aufweist, zeigen beide doch gewisse Unterschiede, deren auffallendste die ungleiche Wirksamkeit der Kalziumsalze ist: bei parathyreopriven Tieren wurde durch $CaCl_2$ stets prompte Besserung erzielt, während bei der Guanidinvergiftung Kalzium unwirksam war. — Bei Ratten ist der Verlauf der Guanidinvergiftung recht verschieden von dem der experimentellen Tetanie. Im allgemeinen erschienen parathyreoprive (latent tetanische) Ratten etwas empfindlicher für die Guanidinvergiftung als normale.

Gustav Bayer (*Innsbruck*).

Teschendorf, Werner, Die Chloroformnachwirkung im Tierversuch. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 90, 1921, 5/6.)

Anatomisch läßt sich im Anschluß an Chloroformvergiftung an Mäusen ($1^1/_2$—2stündige Inhalation solcher Chloroformmengen bzw. Konzentrationen, daß Narkose erst im Verlaufe der zweiten halben Stunde eintritt) anfangs reine Fettinfiltration der Leber und Niere feststellen. Erst später entwickeln sich die bekannten degenerativen Veränderungen, die in den vorliegenden Versuchen in erster Linie Leber und Niere, nur ganz selten das Herz betrafen. Die Versuchstiere gehen unter aufsteigenden spastischen Lähmungen nach 2—4 Tagen ein. — Die Arbeit enthält reichlich Literaturangaben über den Chloroformspättod.

Gustav Bayer (*Innsbruck*).

Lumière, A., Avitaminose et inanition. (Bull. de l'acad. de méd., 1920, Nr. 38.)

Schon frühere Untersuchungen hatten Lumière überzeugt, daß die sogen. Avitaminose der mit poliertem Reis gefütterten Tauben einzig einer Inanition durch mechanische Störungen zuzuschreiben ist; die Vitamine befördern die Verdauung durch Erregung der Funktion der äußern sekretorischen Drüsen; ohne sie stocken die Reiskörner im Verdauungskanal und das Tier erliegt der Inanition.

Einen neuen Beweis dazu bringt Lumière: Tauben werden mit 4 g poliertem Reis, 22 g Glukose und 1 g Bierhefe gefüttert, also reichlich Vitamine, aber ungenügende Nahrungsmengen. Nach 12—15 Tagen zeigen sie die typischen Erscheinungen der Beri-beri. Dieselben werden aufgehoben, wenn die Menge des polierten Reis vermehrt wird.

Ecoffey (*Basel*).

Jakoby, W., Pharmakologische Wirkungen am peripheren Gefäßapparat und ihre Beeinflussung auf Grund einer Permeabilitätsänderung der Zellmembranen durch Hydroxylionen. (Münch. med. Wochenschr., 13, 1921, S. 385.)

Nach Applikation von Veronalnatrium auf die Schwimmhaut des Frosches tritt eine arterielle Gefäßerweiterung mit hochgradiger Steigerung des Kreislaufs in den Kapillaren ein. Es handelt sich um eine spezifische Beeinflußung der Zellmembran durch die Hydroxylionen. Diese bewirken wohl eine Dekondensation der Kolloide des Zellprotoplasmas und der Lipoidmembranen, welche die Quellungsfähigkeit der Eiweißkolloide und die Durchlässigkeit derselben wie der Lipoide für Wasser steigert.

S. Gräff (*Heidelberg*).

Wiechmann, Ernst, Ueber die Durchlässigkeit der menschlichen roten Blutkörperchen für Anionen. (Pflügers Arch., Bd. 189, 1921, H. 1/3.)

W. benutzt die Methoden von Siebeck und von Koranyi. Er findet, daß die roten Blutkörperchen bei gleichen Versuchsbedingungen in verschiedenem Maße für die verschiedenen Anionen durchlässig sind. Bei halbstündiger Durchleitung eines Sauerstoffstroms durch das Blut und 2stündigem Verweilen des Suspension bei Eisschranktemperatur ist das Verhältnis des Körperchengehalts zum Gehalt der Zwischenflüssigkeit im Mittel für Sulfat-Jonen 1 : 19,7, für Phosphat-Jonen 1 : 9,7, für Brom-Jonen 1 : 3,1, für Chlor-Jonen 1 : 2,1.

Durch höhere Temperatur wird das Eindringen von Phosphat-Jonen beschleunigt. Die Vitalfarbstoffe: Cyanol, Lichtgrün FS, Setopalin und Ponceau 2 R werden von menschlichen Blutkörperchen nicht merklich aufgenommen.

Ob das Blut durch Hirudin, Natriumcitrat oder durch Defibrinieren flüssig erhalten wird, ist nach W. im Gegensatz zu Richter-Quittner gleichgültig.

Anwesenheit von ionisiertem Calcium hemmt die Durchlässigkeit der Erythrozyten für Brom-Jonen.

Werden die Blutkörperchen in einer isotonischen Natriumchloridlösung aufgeschwemmt, so zeigen die Chlor-Jonen das Bestreben, sich in gleichem Verhältnis auf Blutkörperchen und frischer Flüssigkeit zu verteilen, wie es im nativen Blut vorhanden ist. Werden die Blutkörperchen in einer chlorärmeren Lösung (isoton. Natriumsulfatlösung) suspendiert, so treten Chlor-Jonen aus den Blutkörperchen aus.

Loeschcke (Mannheim).

Petri, Else, Zur pathologisch-anatomischen Diagnose und Histologie der Phosphorvergiftung (mit besonderer Berücksichtigung der Lipoidfrage). (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 2.)

5 russische Kriegsgefangene waren dadurch, daß sie eine als Rattengift verwendete Phosphorpaste als Brotaufstrich verwendet hatten, einer P-Vergiftung erlegen. Der makro- und mikroskopische Befund wird mit den Bildern von 3 Fällen akuter gelber Leberatrophie verglichen, um die Frage zu klären, ob beide Krankheiten von einander abzugrenzen sind oder nicht. Das Resultat ist negativ. Es gibt keine spezifischen Veränderungen, die eine Differentialdiagnose gestatten. Leberatrophie, welche bei P-Vergiftung fehlen soll, kann auch bei dieser bei genügend langer Dauer der Erkrankung beobachtet werden. Es gehört demnach die P-Vergiftung zu der Gruppe von Krankheiten, die zu akuter gelber Leberatrophie führen.

Die bei P-Vergiftung in der Leber hauptsächlich auftretenden Lipoide sind vorwiegend Phosphatide und Glyzerinester. Sie zeigen mikrochemisch das gleiche Verhalten wie bei akuter gelber Leberatrophie. Nach Ansicht der Verf. spielt neben der Fettinfiltration die Fettphanerose eine große Rolle, welcher besonders die Phosphatide ihre Entstehung verdanken. *Leupold (Würzburg).*

Fischer, B., Ueber intravenöse Injektion von Kampheröl. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 31.)

Auf Grund der Sektionserfahrung, des Tierexperimentes und der einschlägigen Literatur wird die Angst vor der Luft- und Fettembolie als übertrieben hingestellt. Denn zu deren Zustandekommen sind weit größere Mengen der schädigenden Stoffe nötig, als allgemein ange-

nommen wird. Die meisten Fälle von Fettembolie verlaufen vollkommen symptomlos und ohne jede lokale oder allgemeine Schädigung, wie genaue Sektionen ergeben. Verf. empfiehlt daher Versuche mit intravenöser Kampherölinjektion in geeigneten Fällen. *Stürzinger (Schierke).*

Neuland, W., Ueber Vergiftungen von Säuglingen und Kindern durch methämoglobinbildende Substanzen [Anilin, Naphthalin usw.]. (Med. Kl., 30, 1921.)

Besonders bemerkenswert sind 2 Fälle, in denen Säuglinge infolge anilinhaltiger Stempelfarbe der Wäsche unter Vergiftungserscheinungen erkrankten, indem sich eine ausgesprochene graublaue Verfärbung der Haut einstellte, die nach einigen Tagen Klinikaufenthalt einer ikterischen Verfärbung Platz machte, als einem weiteren Symptom der Blutschädigung. In den ersten Tagen zeigte das aus der Vene entnommene Blut erhöhte Gerinnbarkeit, schokoladenfarbenes Aussehen und spektroskopisch den für Methämoglobin charakteristischen Absorptionsstreifen. In den Erythrozyten waren Ehrlichsche hämoglobinämische Innenkörper nachweisbar. Des weiteren bespricht Verf. noch einige andere methämoglobinbildende Substanzen (Nitrobenzol, Kalium chloricum, Phenacetin und Antifebrin, Vaselinöl und Naphthalin). *Höppli (Hamburg).*

Kawamura, J., Ueber Anilinvergiftungen. (Wien. med. Wchschr., 1921, Nr. 13/14, S. 597.)

Anführung der Krankengeschichte von 30 Vergiftungsfällen durch Anilin und Paranitranilin. Literaturangaben. *K. J. Schopper (Linz).*

Lindberg, Zum Mechanismus der Giftwirkung auf den Embryo bei der Naphthalinvergiftung. Experimentelle Untersuchungen über das Auftreten von α-Naphthol im Fruchtwasser und im Embryonalblut, ein Beitrag zur Genese der künstlichen Mißbildungen des Auges. (Gräfes Arch. f. Ophthalm., Bd. 104, 1921, S. 264.)

Unter 525 Embryonen von mit Naphthalin vorbehandelten Tieren hat von Szily keinmal ein Kolobom nachweisen können. Wenn Pagenstecher nach Naphthalinfütterung einmal ein Kolobom erhielt, so ist dies also eine zufällig unterlaufene idiogene Mißbildung. Das Kolobom ist das Prototyp einer vererbbaren „idiogenen" Mißbildung, während die durch Naphthalin und andere äußeren Noxen verursachten Mißbildungen als „peristatische" und nicht vererbbare streng von den idiogenen zu sondern sind. — Die α-Naphtholreaktion ist geeignet, den Stoffaustausch zwischen Mutter und Frucht zu erforschen. Bei naphthalinvergifteten Kaninchen erscheint α-Naphthol während der letzten Tage im Fruchtwasser, während es im Embryonalblut schon früher, zu gleicher Zeit, wie auch im mütterlichen Blut, nachweisbar ist. *Best (Dresden).*

Hage, O., Ueber Veronalvergiftung. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. 62, 1921, H. 1 u. 2.)

Pathologischanatomisch findet sich auf Grund der Literaturfälle bei den Sektionen häufig eine Lungenhyperämie, ferner Lungenentzündung, z. T. als Schluckpneumonie, weiters in den Nieren Parenchymnekrose und in der Leber Verfettung. *Helly (St. Gallen).*

Jansch, H., I. Ueber die Bestimmung des Methylalkohols in Leichenteilen in forensischen Fällen. II. Ueber das Vorkommen des Methylalkohols im menschlichen Organismus. (Vierteljahrsschr. f. ger. M., 62, 1921, 1.)

Der Nachweis von Methylalkohol erfolgt refraktometrisch aus einem Destillat der mit Weinsäure angesäuerten Leichenteile. Zunächst destilliert man bei schwefelsaurer Reaktion zur Abscheidung der Fettsäuren und schließlich nach Zusatz von Lauge und salpetersaurer Silberlösung zur Oxydation vorhandener Aldehyde und Glyzerins. Die Refraktometrie eignet sich für eine annähernd quantitative Bestimmung des Methylalkohols in Leichenteilen für forensische Zwecke. Sie hat vor anderen Methoden die leichte Ausführbarkeit voraus. Methylalkohol kommt normalerweise in sehr geringer Menge im menschlichen Harn und Kot bei gemischter Nahrung vor. Ob er ein normaler Bestandteil des Blutes und anderer Organe ist, kann derzeit nicht mit voller Sicherheit ausgesagt werden. *Helly (St. Gallen).*

Straßmann, G., Mikroskopische Untersuchungen an exhumierten und verwesten Organen. (Vierteljahrsschr. f. ger. M., 62, 1921, 1.)

Die mikroskopische Untersuchung von Leichenorganen kann, auch wenn sie lange Zeit nach dem Tode stattfindet, unter Umständen bedeutungsvolle Ergebnisse für die Aufklärung der Todesursache haben. Sie macht an verwesten hochgradig faulen Organen von Leichen, die längere Zeit an der Luft oder im Wasser gelegen hatten, oder die Monate und Jahre nach dem Tode exhumiert wurden, bei der Deutung des mikroskopischen Befundes große Schwierigkeiten. Eine bestimmte Reihenfolge, in welcher die inneren Organe durch Fäulnis ihre Struktur verändern oder unkenntlich werden, ist nicht vorhanden, ebenso keine bestimmte Abhängigkeit von der seit dem Tode verstrichenen Zeit, da die Leichenveränderungen durch Fäulnis sich verschieden verhalten, je nach den Bedingungen, unter denen die Verwesung vor sich geht. *Helly (St. Gallen).*

Schwarzacher, Ueber Fälle von Selbstmord mit mehreren tödlichen Schußverletzungen. (Wien. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 31 u. 32.)

Mitteilung dreier Fälle mehrfach tödlicher Schußverletzungen bei Selbstmördern, aus der hervorgeht, daß diese bei der Beibringung der Schüsse gewissermaßen automatisch handeln, und daß aus dem Sitz der Verwundungen, dem Verlauf der Schußkanäle Schlüsse gezogen werden können, die gestatten, die Reihenfolge derselben mit einiger Sicherheit zu bestimmen. So konnte Verf. nachweisen, daß nach dem ersten Schuß die folgenden mit der herabsinkenden Hand abgegeben wurden. *Hueter (Altona).*

Ziemke, E., Zur Erkennung des verletzenden Werkzeuges aus Schädelwunden. Zugleich ein Beitrag zur kriminellen Leichenzerstückelung. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. 61, 1921, H. 2.)

Eine in einem Keller eingegraben aufgefundene weibliche Leiche bot als auffälligsten Befund eine Reihe von Schädelverletzungen mit Knochenzertrümmerungen, die ohne Zweifel allein für die Todesursache in Betracht kamen. Außerdem war das linke Bein ganz und das rechte vom Knie ab abgesägt und an anderer Stelle versteckt, wo beide Stücke mumifiziert gefunden wurden. Eine ehemalige Knieresektion samt Schiene diente zur Identifizierung der Leiche als der Frau eines Schusters. Aus den Verletzungen des Schädels und den in den Schädel-

wunden zurückgebliebenen Schartenspuren gelang es, unter den vorgelegten Instrumenten einen Schusterhammer als das zur Tat benutzte Werkzeug herauszufinden, was die Auffindung des Täters erleichterte. Der Fall zeigt die besonderen Aufgaben der gerichtlichen Medizin, in welcher der Arzt nur dann erfolgversprechend ausgebildet werden kann, wenn das Fach als Prüfungsfach in die Staatsprüfung aufgenommen wird.

Helly (*St. Gallen*).

Thorner, J., Ueber den sog. spontanen plötzlichen Tod. (Schweiz. med. Wochenschr., 1921, H. 36/37.)

Statistik und Uebersicht über die im Basler gerichtlich-med. Institut vom 1. 4. 1917 bis 31. 12. 1920 beobachteten Fälle von plötzlichem Tod, i. G. 276 Fälle. — Im Gegensatz zu anderen Zusammenstellungen über das gleiche Thema überwiegt hier das männliche Geschlecht nur sehr wenig. Der plötzliche Tod ist in der kalten Jahreszeit häufiger als in der warmen. — Näher eingegangen wird sodann auf die Ergebnisse von 105 Sektionen. Bei 50% der Erwachsenen fanden sich Herz- und Gefäßveränderungen, hierbei starkes Ueberwiegen der Männer. In der Mehrzahl der Fälle ließen die pathologischen Veränderungen ein Fortschreiten nicht erkennen. — Bei den Kindern wird der plötzliche Tod besonders durch Erkrankungen des Bronchialbaumes und des Magendarmkanals bewirkt. — Erwähnenswert ist ferner ein plötzlicher Todesfall bei miliarer Tuberkulose und ein solcher bei perniziöser Anämie. — In 10% der sezierten Fälle wurde als Ursache des plötzlichen Todes eine Sepsis festgestellt (Streptokokken aus der Milz gezüchtet). In 5% der Fälle konnte auch durch die Sektion die Todesursache nicht aufgeklärt werden.

v. Meyenburg (*Lausanne*).

Knorr, Hans, Ueber den Schock (unter besonderer Berücksichtigung der Lehre von Crile). (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 33, 1921, H. 3.)

Die Arbeit bringt zunächst eine sehr gründliche Zusammenstellung der Ergebnisse der neueren Forschungen über den Schock, insbesondere sodann einen ausführlichen Bericht über die Arbeiten des Amerikaners Crile und seiner Schüler. Deren Lehre, daß beim Schock gewisse Veränderungen in den Ganglienzellen auftreten sollen, die als der Ausdruck hochgradiger Erschöpfungen aufzufassen sind, und daß sich diese Veränderungen insbesondere in den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirn offenbaren sollen, denen die Weiterverarbeitung der in Betracht kommenden Reize obläge, gab die Veranlassung zu eigenen Versuchen (die in Aschoffs Institut angestellt wurden). Verf. experimentierte an Meerschweinchen und Kaninchen. Die Tiere wurden z. T. in einem „Ermüdungsapparat" hochgradig erschöpft und dann getötet oder durch Mißhandlung der Eingeweide getötet oder danach getötet. Ueber die dann folgenden mikroskopischen Untersuchungen gibt eine genaue Beschreibung Auskunft, deren Zusammenfassung also lautet: „Die Beobachtungen Criles und Dolleys über charakteristische Veränderungen der Purkinjeschen Zellen beim Schock werden — — — nicht bestätigt. Die von Nissl für alle Ganglienzellen aufgestellten Zustandsformen der Pykno-, Para- und Apyknomorphie wurden — — — regelmäßig beobachtet. Die von vielen Autoren beschriebene Abnahme der Pyknomorphie bei Ermüdung und Erschöpfung wird — — — bestätigt.

Zu der Frage, ob die Chromophilie der Ganglienzellen ein Kunstprodukt oder ein Funktionszustand bzw. Alterszustand ist, wurden — — — Anhaltspunkte gefunden, die für die letztere Auffassung sprechen." — Des Weiteren betont Verf., daß der Schock nach unsern heutigen Kenntnissen noch kein eindeutiges, scharf umrissenes Krankheitsbild, sondern ein Sammelbegriff ist, dessen Abgrenzung gegen verwandte Krankheitszustände dringend anzustreben ist.

Huebschmann (Leipzig).

Sakamoto, T., Beiträge zur Kenntnis von Organextraktgiften und über die entgiftende Fähigkeit des Blutserums für dieselben. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 32, 1921, H. 1.)

Verf. prüfte die entgiftende Wirkung von Blutserum auf Organextrakte. Von den verschiedenen Organen liefert die Lunge den giftigsten Extrakt, dessen Gifte erst bei 100 Grad nach 2 Stunden vernichtet werden, bei 88 Grad erst nach 10 Stunden. Beim Aufbewahren nimmt die Giftigkeit ab, Zusatz von Toluol hemmt deutlich die Abnahme der Giftwirkung. Durch Adsorption z. B. an Tierkohle kann die Giftigkeit teilweise verloren gehen, aber nie aufgehoben werden. Dagegen hebt normales frisches Serum die Giftigkeit völlig auf. Inaktiviertes Serum verliert die entgiftende Fähigkeit. Zur Entgiftung ist eine gewisse Zeit nötig, ebenso eine bestimmte Temperatur. Die entgiftende Fähigkeit der arteigenen Sera ist eine erheblich größere als die der artfremden Sera. Das Extrakt enthält keine hämolytischen Komplemente, kann aber solche aufnehmen. Die entgiftende Substanz ist nicht extrahierbar, nicht dialysierbar. Kohlehydrate haben keinen Zusammenhang mit der entgiftenden Fähigkeit des Serums, Leukozyten vermögen das Extrakt nicht zu entgiften. Durch eine Reihe von Verfahren läßt sich die entgiftende Fähigkeit des Serums abschwächen, durch andere steigern. Durch Salzsäure- und Kohlensäurefällung kann die entgiftende Substanz des Serums geteilt werden in Globulin- und Albuminfraktion. Die Leber kann das Extrakt nicht entgiften. Bei der Entgiftung der Organextrakte sind die Immunkörper, nicht aber die Abwehrfermente (Abderhalden) von Bedeutung.

Werner Gerlach (Jena).

Weber, Otto, Der Einfluß des Krieges auf die Organgewichte. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 1.)

Zur Entscheidung der Frage, ob die veränderten Ernährungsbedingungen der Kriegsjahre einen Einfluß auf die Konstitution hatten, wurden die Organgewichte aus den Jahren 1914/15 in Vergleich gesetzt zu den aus den Jahren 1916—18. Leber und Milz zeigten infolge der schlechten Ernährungsverhältnisse deutliche Abnahme der absoluten Gewichtszahlen. An den übrigen Organen konnten keine Unterschiede festgestellt werden.

Leupold (Würzburg).

Eggers, H., Experimentelle Beiträge zur Kritik der Kupferbehandlung der Tuberkulose. (Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 47, 1921, S. 373.)

Kupferbehandlung kann zu einer beschleunigten Ausheilung oberflächlich gelegener tuberkulöser Veränderungen der Haut führen, hat jedoch, wie eingehende experimentelle und mikroskopische Untersuchungen zeigen, weder eine Tiefenwirkung noch eine Fernwirkung.

Eine Kupferaffinität des tuberkulösen Gewebes in dem Sinne von Lindens ist nicht nachgewiesen und exisistiert zweifellos nicht. Das Kupfer wählt nicht das kranke Gewebe aus, sondern das tuberkulöse Gewebe reagiert quantitativ stärker als das gesunde. Die Kupferbehandlung der Tuberkulose kann also unmöglich als eine spezifische Therapie bezeichnet werden. *S. Gräff (Heidelberg).*

Reiche, F., Zur Entstehung und zum Verlauf der Lungentuberkulose im Kriege. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 5, S. 127.)

In Bestätigung der Angaben Zadeks konnte auch Verf. feststellen, daß der Ablauf der Lungentuberkulose im Kriege bei Patienten, die früher bereits tuberkulöse Manifestationen geboten hatten und überwanden, ein ganz überraschend viel günstigerer ist als da, wo dieses anamnestische Moment nicht vorliegt, und daß das Vorhandensein einer erblichen tuberkulösen Belastung den Gang des Leidens eher vorteilhaft beeinflußt, wenigstens soweit die direkt ungünstigen Formen in Betracht kommen. Die Heredität scheint demnach für den Verlauf einer Phthise ohne Bedeutung zu sein; ungleich gefährlicher als die ererbte Disposition ist dagegen nach Reiche die „familiäre Exposition", d. h. die erhöhte Infektionsgelegenheit im dauernden Verkehr mit den kranken Eltern. *Kirch (Würzburg).*

Clairmont und **Suchanek,** Progrediente Tuberkulose der Lungen nach Kropfoperationen. (Arch. f. klin. Chir., 115, 1921, 995.)

Verf. haben bei Patienten mit hochgradiger Trachealstenose und spezifischer Spitzenaffektion nach Strumektomie in kürzester Zeit das Auftreten einer floriden, rasch progredienten und sogar letal endenden Lungentuberkulose beobachtet. Mitteilung dreier Fälle. Als Ursache für die Aktivierung des Lungenprozesses gilt ihnen die durch den Wegfall der stauenden Struma veränderte Blutzirkulation der Brustorgane und die veränderte Lungenventilation. *G. B. Gruber (Mainz).*

Lueg, Werner, Beziehungen zwischen Asthma bronchiale und Lungentuberkulose. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd 91, 1921.)

Kombination beider Affektionen häufiger als bisher angenommen. Meist ist Asthma das primäre. Dieses bildet also keinen Schutz gegen Tuberkulose, im Gegenteil scheint ein schwerer status asthmaticus bei tbc. Disponierten ein Aufflackern der Tuberkulose zu begünstigen oder sogar den angefachten Prozeß zu beschleunigen.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Husten, Karl, Ueber den Lungenacinus und den Sitz der azinösen phthisischen Prozesse. (Zieglers Beitr., 68, 1921. S. 496—511, m. 7 Textabb.)

Die neueren Arbeiten, insbesondere die von Nicol, mit der Frage nach der ersten Lokalisation der Lungentuberkulose und der Kennzeichnung einer azinösen Form, dabei die Unsicherheit in den Vorstellungen und Bezeichnungen der normalen Endapparate des Bronchialbaums veranlaßten gleichzeitig zwei Autoren zu Untersuchungen über den normalen Lungenacinus. Unabhängig von einander kamen sie auf verschiedenem Wege zu annähernd denselben Ergebnissen; Differenzen beruhen wahrscheinlich auf der Verschiedenheit der Methoden: Husten härtete Lungen durch Injektion von 10% Formol in die Bronchien und Versenkung in dieses, dann schnitt er sie in Serien von

30 μ Schnittdicke. Loeschcke stellte nach einer neuen eigenen Methode Metallausgüsse der Lunge her, neben Kontrolluntersuchungen auf andere Art.

Beide stimmen ganz überein in der Begriffsbestimmung des Lungenacinus als spezifisch funktionierender Einheit (respirator. Lungenparenchym) in Parallele zum sezernierenden Teil einer Drüse — im Gegensatz zu ihren dem Luftröhrensystem vergleichbaren Ausführungsgängen: Der Acinus beginnt an der Stelle der Bronchiolenverzweigung, wo „respiratorisches Epithel" anfängt, wo in der Wand des Bronchiolus die ersten Alveolen auftreten. Wo diese noch nicht vorhanden sind, hat der Bronchiolus den Charakter des Ausführungsganges.

Auf eine kurze übersichtliche Darstellung der einschlägigen früheren Auffassungen und Bezeichnungen von Fr. E. Schulze (1871) an folgt Hustens praktische Anwendung der theoretischen Festlegung des Acinus auf seine eigenen Untersuchungen: Die Bronchien werden immer feiner, bis sie mit einem Lumen von ca. 0,5 mm am engsten geworden sind; dieser Bronchiolus wird als Bronchiolus terminalis bezeichnet. Dann wird das Bronchialröhrensystem, das sich stets etwa im Winkel von 45° dichotomisch teilt, wieder zunehmend weiter. Eine Arterie macht die Gabelungen dieser feinen Röhren mit, indem sie an der einen Seite sie begleitet; diese Seite trägt (worauf wohl Loeschcke zuerst hingewiesen hat) stets hohes Epithel, auch wenn sonst das Epithel platt ist.

Der Bronchiolus terminalis hat Flimmerepithel mit einzelnen Becherzellen, dünne Submucosa, dann ein starkes Längs-, ein schwaches Ring-Elastica-System, Muscularis aus Ringmuskelbündeln und -Elastica; es fehlt der Knorpel. Mit dem sich anschließenden, Alveolen tragenden, damit als „respiratorisch" gekennzeichneten Bronchiolus beginnt bzw. endet der Acinus. Die Nomenklatur seines Röhrenstammbaums lautet: Bronchiolus respiratorius I. Ordnung — Bronch. resp. II. O. — Bronch. resp. III. O. — Alveolargänge — Alveolarsäcke. Die Alveolen an den Bronchioli respiratorii I. bis III. Ordnung sind stets kleiner als die an den Alveolargängen und -säcken. Zu letzteren hin macht sich an den Bronchiolen wie im Lumen so auch an den Alveolen eine zunehmende Vergrößerung geltend. Der Eingang zu den Alveolen enthält einen elastisch-muskulösen Ring. Am Röhrensystem ist die Ringmuskulatur, die „in Form einer von der Peripherie zur Trachea verlaufenden Peristaltik auf den Luftwechsel von Bedeutung sein könnte", bis zu den Alveolargängen zu verfolgen; die Alveolarsäcke haben keine mehr, jedoch noch die zentraler gelegene Elastica. Der Bronch. resp. I. hat noch Flimmerepithel, aber keine Becherzellen mehr, die Alveolen sind spärlich und zeigen manchmal einen anscheinend durch Kontraktion der Ringmuskulatur vorgetäuschten engen Verbindungsgang mit dem Bronchioluslumen. Der Bronch. resp. II. hat bis auf die Arterienrinne respiratorisches (plattes) Epithel, die Alveolen nehmen an Zahl und Größe zu. Der Bronch. resp. III. braucht auch am Arterienstreifen kein Flimmerepithel mehr zu zeigen, sondern zylindrisches und kubisches. Die Alveolargänge sind kurz und weit; gerade deshalb ist nicht mit Sicherheit zu sagen, ob sie sich kurz hinter einander dichotomisch teilen, oder ob aus dem Bronch. resp. III. unmittelbar bis 5 Alveolargänge hervorgehen, wie es gelegentlich den Anschein hat. Die Alveolargänge sind allseitig mit Alveolen besetzt, tragen auch an den alveolenfreien Stellen respiratorisches Epithel, die Arterie berührt sie nur kurz, dementsprechend ist kubisches Epithel nur spärlich. Die Alveolarsäcke gehen entweder aus den Alveolargängen hervor oder unmittelbar aus Bronch. resp. III. oder II.

Nach Hustens Meinung entsprechen sich in der Nomenclatur:

im Hustenacinus	und Loeschckeacinus:
1. Bronch. resp. I.	Bronch. terminalis
2. Bronch. resp. II.	Bronch. resp.
3. Bronch. resp. III.	Alveolargang I.
4. Alveolargang	Alveolargang II.

Die Unterschiede betreffen 1 und 3: Bei 1 glaubt Husten, daß die spärlichen und feinen Alveolen sich dem Ausgußverfahren entziehen bzw. abbrechen und auch der stereoskopischen Kontrolle Loeschckes in 200 bis 500 μ dicken Schnitten entgehen. Bei 3 spricht Husten deshalb noch von einem Bronchiolus respiratorius und nicht von einem Alveolargang, weil noch ein kontinuierlicher Arterienstreifen mit hohem Epithel vorhanden ist.

(Da Loeschcke seine 2 Bronchioli respiratorii zu einem auf der Lungenoberfläche durch Septen abgegrenzten Acinus gehören läßt, besteht in Wirk-

lichkeit keine Wesensdifferenz, es deckt sich vielmehr nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch der Husten- und Loeschcke-Acinus. P.)

Bei der Atmung ist auf der Arterieninnenseite die Dehnungsfähigkeit geringer als auf der alveolentragenden, und „die Alveolen werden bei der Inspiration gebläht wie eine Seifenblase auf einem Pfeifenkopf.“ Loeschckes Deutung des hohen Epithels des Arterienstreifens als primitiv infolge geringer Dehnung bestreitet Husten mit dem Hinweis, daß das Flimmerepithel eine besondere Differenzierung voraussetzt.

Den Schluß bildet die Anwendung auf die Tuberkulosefrage (bei Husten tritt uns für „Tuberkulose“ stets Aschoffs „Phthise“ entgegen. P.): Die Tuberkulose beginnt tatsächlich intraacinös; (für das Liegenbleiben der Bazillen sind besonders die Röhren des Acinus günstig, die wenig Flimmerepithel mit retrograder Bewegung und viele Alveolaraussackungen haben, also der Bronchiol. resp. II. und III. Ordnung; der Tuberkelbazillus wird frühestens im Bronch. resp. I. liegen bleiben und wahrscheinlich nicht über den Bronch. resp. II. oder gar III. hinauskommen): Elastica-Präparate zeigen von den Käseherden die Bronch. resp. III., häufig auch noch die proximalen Teile der Alveolargänge mitbeteiligt, während die Alveolargänge distal ebenso wie die Alveolarsäcke infolge der käsigen Verstopfung der zuführenden Kanäle der Kollapsinduration verfallen. Husten sieht also die Kollapsinduration in demselben System, während Nicol sie in benachbarten annahm, was Husten außerdem als möglich zugibt. *Pol* (*Rostock*).

Loeschcke, H., Die Morphologie des normalen und emphysematösen Acinus der Lunge. (Ziegl. Beitr., 68, 1921, S. 213—223, mit 13 Textabb.)

Loeschcke hat Wood-Metall-Ausgüsse der Lunge hergestellt. Neu ist die vorhergehende Trocknung der Lunge unter konstantem Druck am Wasserstrahlgebläse; das Eintreten einer Gewichtskonstanz zeigt die völlige Austrocknung an. Dadurch schaltet L. beim Ausgießen 1. die übergroße Weichheit und Dehnbarkeit der Alveoiarwände und damit eine Deformierung, 2. die Dampfentwicklung aus, durch vollständige Luftverdrängung eine Deformierung des Metalls durch Luftblasen vermeidend. Durch die Austrocknung werden die Alveolarwände dünner, jedoch wird dieser Fehler nicht nur kompensiert, sondern ins Gegenteil verkehrt zur größeren Uebersichtlichkeit der Systeme dadurch, daß das Metall beim Erkalten eine von der Temperatur des Metalls und der Schnelligkeit der Abkühlung abhängige Volumsverminderung erfährt. Infolge der starken Oberflächenspannung des Metalls und des dadurch bedingten Zurückziehens dünner Verbindungsfäden ist die Methode zur Darstellung, z. B. der Kohnschen Poren nicht geeignet. — Zur Kontrolle machte L. Ausgüsse mit Celloidin und Rouxscher Harzmasse, stereo-mikroskopierte 200—500 μ dicke, gefärbte Serienschnitte einer Lunge nach Formolinjektion der ganzen Leiche und studierte ein Wachsplattenmodell einer emphysematösen Lunge.

Loeschckes Ergebnis, das nach meinem Eindruck dem Leser klarer wird, wenn er statt S. 216 auf S. 218 an dem Absatz beginnt, ist folgendes: Der Bronchiolus terminalis ist „überall im ganzen Bronchialsystem die dünnste Stelle“, das Präparat bricht meistens an dieser Stelle ab; ihr Aufsuchen ist also leicht. Im ganzen Röhrensystem der Lunge herrscht das Prinzip der dichotomischen Teilung, und zwar steht die Ebene einer Gabel senkrecht zu der folgenden; dadurch entsteht: 1. eine Würfelform des Acinus, 2. eine scharfe und geradflächige gegenseitige Absetzung der Würfel, 3. ein Ueber- und Nebeneinander wie im Mosaik, jedoch nie eine Verschränkung. Der Bronchiolus terminalis gabelt sich also in 2 Bronchioli respiratorii. Während früher jedes Verzweigungssystem eines Br. resp. als Acinus aufgefaßt worden, schlägt L. vor, die Systeme beider Br. resp. als einen Acinus zu bezeichnen. Die feine, meist durch Kohle betonte, besonders bei Emphysem deutliche Felderung auf der Lungenoberfläche begrenzt einen Loeschckeschen Acinus (gleich Schulze-Rindfleischschen Doppelacinus), allerdings nicht konstant; aber zwischen den Endausbreitungen zweier vom selben Bronchiolus terminalis abgehenden Bronch. resp. findet man nie eine Septumbildung. L. spricht daher von Septa interacinaria im Gegensatz zu den gröberen Septa interlobularia, die Acinigruppen zu einem Lobulus zusammenfassen.

Den Bronchiolus respiratorius vergleicht L. der Form nach mit dem Colon: den Haustra entsprechen die Alveolen und einer Tänie entspricht

der alveolenfreie Längsstreifen mit hohem zylindrischen oder kubischen Epithel, bisher gelegentlich als pathologische Einwucherung von Bronchialepithel in Alveolargänge gedeutet, bedingt durch eine in der Längsrichtung angelagerte und sich mit dem Luftsystem verzweigende größere Arterie. An diesem durch die Arterie stärker gestützten Streifen der Kanalwand ist die Dehnung des fetalen kubischen Epithels zu Plattenepithel und Alveolen mit solchem nicht möglich.

Auf den Bronch. resp. folgt mit zunehmender Zahl der Alveolen ein Alveolargang I., dann II., manchmal auch noch III. Ordnung, schließlich der Sacculus alveolaris.

Beim herdförmigen Emphysem geringen Grades zeigen die Bronch. resp. keine Veränderung, die Alveolargänge teils diffuse, teils herdförmige Erweiterungen. Bei der diffusen Erweiterung sind die Alveolen der Gänge flach abgeplattet, die der Sacculi wohl erhaltene Kugeln. Bei der herdförmigen sind die Prädilektionsstellen alle Gabelungen, es kommt besonders hart an den Br. resp. zu kugeligen Auftreibungen, zu Atriumbildungen (wie sie Miller schon normaler Weise an seinen Ausgüssen der Hundelunge dargestellt hat), es sitzen dann „die Reste der Alveolargänge und Sacculi wie die Dornen auf dem Morgenstern oder die Zitzen auf dem Kuheuter". Schließlich können auch die Sacculi alveolares kugel- und keulenförmig erweitert werden. Durch Einschmelzung der Septen, zunächst zwischen den Alveolen, dann zwischen den Alveolargängen kommt es zur Konfluenz der Alveolen eines Acinus, dann der benachbarten Acini an den peripheren Alveolen eines Sacculus, weil infolge schlechtester Blutversorgung hier die Atrophie zuerst eintritt. — Bei hochgradigem Emphysem sind die Erweiterungen und Verschmelzungen noch stärker.

Pol (*Rostock*).

Sgalitzer, M., Zur Kenntnis der Lage und Formveränderungen der Luftröhre bei intrathorakaler Erkrankung auf Grund der Röntgenuntersuchung. (Arch. f. klin. Chir., 115, 1921, 967.)

Verlagerung und Kompression der Trachea kommt bei verschiedenen Erkrankungen des Halses (Kropf- und Drüsengeschwülsten) zur Beobachtung, vor allem auch bei intramediastinalen Erkrankungen, Mediastinaltumoren, Aneurysmen der mediastinalen Gefäße, nicht selten auch bei Lungenschrumpfungen, Lungentumoren, Pleuraergüssen, Pneumothorax, Pleuratumoren. Mittels der Röntgenuntersuchung kann in mancher Hinsicht eine Differentialdiagnose über die Verursachung der veränderten Luftröhrenform und -Lage gefunden werden.

G. B. Gruber (*Mainz*).

Marx, H., Ueber eine eigenartige Zyste am Naseneingang. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege, Bd. 83, H. 3.)

Beschreibung einer Erweiterung eines Lymphraumes zu einer sonst am Naseneingang noch nie beschriebenen Lymphzyste, die nicht im Naseninnern, sondern lateral vom Nasenknorpel in der Fett- und Muskelschicht des Nasenflügels ihren Sitz hatte. Der genaue mikroskopische Befund führt zur Diagnose Lymphzyste.

Max Meyer (*Würzburg*).

Heiberg und Strandberg, Mikroskopische Untersuchungen von der Nasenschleimhaut von Lupus vulgaris-Kranken während der Behandlung mit universellen Kohlenbogenbädern. (Zeitschr. f. Laryng., Rhin. u. i. Grenzgeb., Bd. 10, S. 8.)

Als besonders geeignet für histologische Feststellung der Wirkung der universellen Kohlenbogenbäder auf den lupösen Prozeß wird die untere Nasenmuschel angesehen, weil sie einer lokalen Wärme- oder Lichtwirkung entzogen ist. Es wurden 5 Formen der Ausheilung beobachtet: 1. Vernarbung beginnend mit dem Auftreten von Spindelzellen im Tuberkel, zu denen sich Uebergänge von den Epitheloidzellen finden. 2. Umwandlung des Tuberkels zu

einem fast vollständigen Riesenzellenkomplex als Schlußform. 3. Ausgehen der Bindegewebsbildung von einer zentralen Nekrose. 4. Ausheilung durch einfache Resorption des Zellinfiltrates. 5. Ausheilung der lupösen Schleimhauttuberkel von Lymphozyteninfiltrationen des Knötchens aus. Die letzte Heilungsart halten die Verfasser für typisch für die Wirkung der universellen Lichtbehandlung, da sie sonst sehr selten vorkomme. Bei der vergleichenden Untersuchung Behandelter und Unbehandelter fiel in den behandelten Fällen eine frühere und stärkere Veränderung im histologischen Bilde, eine größere Seltenheit von Riesenzellentuberkeln, stärkere Plasmolyse und stärkere Rundzellen-Infiltrationen auf im Gegensatz zu den äußerst geringen Reparationsvorgängen in den unbehandelten Fällen. Besonders häufig, und je länger die Behandlung dauerte desto deutlicher, fand eine Auflösung der Tuberkel durch „Uebergehen" in Rundzellen und folgende Nekrobiose statt. Jedenfalls ist nach Ansicht der Autoren bei der universellen Lichttherapie ein Ausheilungsprozeß histologisch feststellbar.

Max Meyer (Würzburg).

Cameron, A. L., Lipoma of the corpus adiposum buccae. [Lipom des Fettkörpers der Wange.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 76, 1921, Nr. 12.)

In der Literatur sind 15 Fälle von Lipomen des corpus adiposum buccae, davon 2 kongenital, sonst im Alter von 10—62 Jahren beschrieben. C. teilt einen eigenen Fall mit. Bei einem 14jährigen Knaben fand sich eine 2lappige, 36 g schwere Geschwulst des Fettkörpers, den m. buccinator verdrängend. Sie war schon im 5. Lebensjahr bemerkt worden, und erwies sich histologisch als einfaches Lipom.

W. Fischer (Göttingen).

Lautenschläger, A., Pathologisch-anatomische Studien zur Ozaenafrage. (Arch. f. Laryng. u. Rhinol., Bd. 34, S. 280.)

Einen eigentlich für die Ozaena charakteristischen anatomischen Befund gibt es nicht. Nur das Uebermaß gewisser nachentzündlicher Prozesse ist von Bedeutung. Stets finden sich neben der Erkrankung der Nasenschleimhaut in der Nebenhöhlenschleimhaut die Zeichen der aktiven oder abgelaufenen Entzündung. Herdeiterungen sind als Reste des zur Rhinitis atrophicans führenden aktiven Entzündungsprozesses aufzufassen. Nach Erlöschen oder operativer Beseitigung des Prozesses nimmt die Atrophie und Borkenbildung zu. Die Atrophie der Schleimhaut und davon abhängig auch die des Knochens ist eine Folge der in der Schleimhaut beginnenden, zur fibrösen Degeneration ihrer periostalen Schicht, der Gefäßwandungen, Nervenscheiden und Markräume führenden entzündlichen Erkrankung. Das Entscheidende sind Zirkulationsstörungen durch die Fibrose der Gefäßwandungen. Die Rhinitis atrophicans tritt dann auf, wenn diese Sklerosierung der Schleimhaut und der Gefäßwandungen in der lateralen Nasenwand am Ansatz der Muscheln lokalisiert ist. Der Druck der Borken, die durch Eindickung des von den wenigen erhaltenen Drüsen spärlich abgesonderten Sekretes entstehen, trägt auch zur Atrophie bei. Der Knochen reagiert auf den entzündlichen Reiz zu verschiedenen Zeiten ganz verschieden. Es kommt zu rarefizierender Ostitis und sogar Knocheneinschmelzung an der lateralen Nasenwand. Dann überwiegt wieder die Knochenneubildung, um schließlich in allgemeine Atrophie überzugehen. Ein wesentlicher anatomischer Unterschied zwischen Rhinitis atrophicans simplex und Rhin. atroph. foetida läßt sich nicht feststellen. Die sehr interessante Arbeit ist durch ausgezeichnete farbige mikroskopische Abbildungen leicht verständlich gemacht.

Max Meyer (Würzburg).

Hofer, G. u. Sternberg, G., Weitere Beiträge zur Spezifizität des Perezschen Ozaenabazillus für die genuine Ozaena. (Arch. f. Laryng. u. Rhin., Bd. 34, S. 164.)

Unter 31 untersuchten Seris von Ozaenakranken fanden die Verff. 18 Sera, die den Ozaenabazillus Perez agglutinierten bei vollständig negativer Agglutination in Normalseris. Die Verff. glauben aber, daß die Prozentzahl eigentlich eine noch höhere sein dürfte, da der Bazillus Perez an sich schwer ausflockbar ist und mit einer verbesserten Methode sicher bessere Resultate zu erzielen wären. Züchtungsversuche waren negativ. *Max Meyer (Würzburg).*

Fleischmann, Otto, Zur Frage der physiologischen Bedeutung der Tonsillen. (Arch. f. Laryngol., Bd. 34, 1921, H. 1.)

Nebenniere, Hypophyse, Schilddrüse sollen nach Richter einen Stoff mit reduzierenden Eigenschaften produzieren. Nach demselben Autor soll der erste Saft exstirpierter Mandeln dieselbe Eigenschaft haben. Auch ihr Saft gibt mit Goldnatriumchloridlösung eine rosa bis rote Reaktion. Verf. hat diese Angabe nachgeprüft und zwar mit in bestimmter, genau geschilderter Weise vorbehandelten enteiweißten Extrakten von gesunden und kranken Gaumen- und Rachenmandeln. Er fand an einer großen Zahl von Versuchen, daß sowohl normale als auch der größte Teil der erkrankten Tonsillen (operativ gewonnen) eine deutliche Goldreaktion ergab. Bei akut entzündeten Mandeln fehlt angeblich die Reaktion vollständig. Aus verschiedenen erörterten Gründen hält F. die Mandeln für die Produktionsstätte dieser Reduktionsstoffe und hält damit die Eigenschaft der Mandeln als innersekretorische Drüsen für erwiesen (?). Der Speichel reagierte bei den Untersuchungen in gleicher Weise wie die Mandeln. Auch er gab nach F. die Goldreaktion, außer wenn sich akut entzündliche Prozesse im Rachen abspielten. Daraus schließt F., daß die reduzierenden Substanzen des Speichels entweder aus den Tonsillen stammen, oder von ihnen aus der Umgebung aufgenommen werden. Da der direkt aus den Speicheldrüsen aufgefangene Speichel die Goldreaktion garnicht (Parotis) oder sehr schwach (Submaxillaris, Verunreinigungen?) gaben, stamme die reduzierende Substanz aus den Tonsillen (?). Verf. befaßt sich dann mit den früheren Theorien der Mandeln als Organe der Krankheitsabwehr oder des Krankheitseingangs. Er kommt zu dem Schluß, daß beide Eigenschaften nebeneinander bestehen können, da die Tonsillen einesteils Lymphdrüsen seien, als welche sie als Filter für die Resorptionsprodukte von Mund und Nase dienen, anderseits aber ein innersekretorisches Organ seien, das sein Produkt örtlich und in die Blutbahn ausschütte und durch die Ausschüttung der reduzierenden Substanzen in die ganze Mundhöhle vielleicht entzündungshemmend wirke. Daß selbst nach ausgiebigster operativer Entfernung des Tonsillargewebes Ausfallserscheinungen sich nie finden, liege an der Unmöglichkeit, alles lymphatische Gewebe des Waldeyerschen Rachenringes zu zerstören. *Max Meyer (Würzburg).*

Fleischmann, Otto, Weitere Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Tonsillen und der Nase. (Arch. f. Laryng. u. Rhinol., Bd. 34, 1921, S. 265.)

Von der falschen Voraussetzung ausgehend, daß es sich bei den Reduktionsstoffen der Tonsillen und der Mundhöhle um ein spezifisches Produkt der Tonsillen

handelt, versuchte F. mit negativem Erfolg die bakterizide Wirkung dieses Tonsillenproduktes durch Zusammenbringen einer Lösung von pulverisierten Tonsillen mit Staphylokokkenbouillonkulturen zu erweisen. Wie am Kaninchenauge, das mit Senföl behandelt wurde, festgestellt werden konnte, liegt die Funktion der reduzierenden Tonsillensubstanzen auch nicht auf dem Gebiete der Entzündungshemmung. Da Verf. aus früheren Versuchen der Ueberzeugung ist, daß die reduzierenden Substanzen der Tonsillen in der Mundhöhle eine Schutzwirkung gegen Infektion ausüben, so bleibt ihm schließlich nur die Annahme, daß der Schutz durch Oxydationsprozesse im Munde, eine Art Wasserstoffsuperoxydbildung, geschieht, und daß die reduzierenden Substanzen dafür die oxydable Materie abgeben. Die chemischen Vorraussetzungen für einen solchen Prozeß hält F. für gegeben. Da Verf. in der Nase auch eine Reaktion auf reduzierende Substanzen positiv fand, so glaubt er daraus auf ähnliche Oxydationsvorgänge schließen zu können. Er zieht aus diesen hypothetischen Prozessen gleich weitgehende Folgerungen für die Pathologie der Nasenerkrankungen: Hypertrophische Prozesse sollen auf dem Boden einer Ueberproduktion reduzierender Stoffe entstehen, später soll dann aber eine Unterproduktion platzgreifen. Bei der Unterproduktion von reduzierenden Körpern soll nun nicht mehr genug freie oxydable Substanz vorhanden sein und deshalb müssen für den Oxydationsprozeß nun Stoffe aus den Zellen herangezogen werden. Die Folge ist Atrophie der Zellen. Wir haben somit schon wieder eine neue Ozaenatheorie! Die recht interessante Arbeit F.s beruht sicher auf vielen falschen Voraussetzungen, deren hauptsächlichste die ist, daß die reduzierenden Substanzen ein spezifisches innensekretisches Produkt der Tonsillen bzw. des lymphatischen Gewebes sind. Dem Referenten gelang es dagegen in einer augenblicklich im Druck befindlichen Arbeit festzustellen, daß die reduzierenden Substanzen in allen untersuchten Körpergeweben vorkommen, und er konnte sie für Tonsillen und Lymphdrüsen als Ameisensäure chemisch sicher nachweisen. *Max Meyer (Würzburg).*

Maier, Marcus, Ueber eine Pilzerkrankung der Rachenmandel. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftw., Bd. 81, 1921, H. 1/2.)

Ein Fall von Actinomycose oder Steptothrix der Rachenmandel bei einer 30jähr. Patientin. Differentialdiagnose war im Schnitt nicht zu stellen. In der Lit. noch kein Fall dieser Erkrankung in der Rachenmandel beschrieben. Es handelt sich um einen Zufallsbefund in einer wegen Mittelohreiterung entfernten Tonsille (kein Pilzbefund im Eiter). *Max Meyer (Würzburg).*

Mendelson, Ralph W., Tropical bronchopulmonary Mycosis. [Tropische Lungenmykosen.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 77, 1921, Nr. 2.)

Mykosen der Lunge sind in Bangkok (Siam), wie überhaupt in den Tropen, häufig. M. fand unter 100 mit der Diagnose Tuberkulose zur Behandlung aufgenommenen Patienten 5% Mykosen, 23% Spirochäteninfektionen, und in dem Rest nur bei 10% Tuberkelbazillen. Bei diesen Mykosen der Lungen und der Bronchen werden verschiedene Mikroorganismen (Monilia, Hemispora, Nocardia usw.) gefunden, deren Differenzierung auf Zuckernährböden nach Castellani zu erfolgen hat. In sezierten Fällen wurden auffallend scharf umgrenzte, tuberkelartige, weiße, ziemlich harte Knoten, ohne Zeichen von Nekrose, gefunden. Bei chronischen Fällen liegt öfter Mischinfektion vor, das klinische Bild ist dann im wesentlichen das einer Tuberkulose. *W. Fischer (Göttingen).*

Stupka, Walter, Klin. u. path.-histol. z. Chorditis fibrinosa. [Fränkel-Seifert.] (Arch. f. Laryng., Bd. 34, 1921, H. 1.)

Verf. kommt nach mikroskopischer Untersuchung der weißlichen, symmetrisch auf der Stimmbandoberfläche gelegenen Flecken, die bisher für eine

einheitliche Erkrankung gehalten und von Seifert Chorditis fibrinosa genannt wurden zu dem Ergebnis, daß 2 anatomisch verschiedene Vorgänge dasselbe Bild liefern können: 1. Können mancherlei chronische Katarrhe der oberen Luftwege und speziell des Kehlkopfes unter starker akuter Verschlimmerung — sei es infolge von Influenza, sei es ohne eine solche — zu pachydermischen Bildungen führen, die sich als grauweißliche Plaques manifestieren. Letztere bilden sich allmählich wieder zurück. 2. Führt die Influenza in protrahierten Fällen gelegentlich bei sonst geringer Entzündung der oberen Luftwege zu mehr oder minder auf die Stimmbänder beschränkter Erkrankung, meist vom Aussehen rein weißer Flecke. Neben pachydermischen Veränderungen der Schleimhaut beruht die Fleckenbildung hier vorwiegend auf Fibrinausschwitzung in die oberflächlichste Propriaschicht und auf nekrobiotischen Vorgängen im Epithel. Nur diese Form verdient den Namen Chorditis fibrinosa; die andere sollte Chorditis pseudofibrinosa pachydermoides heißen. *Max Meyer* (*Würzburg.*)

Güttich, A., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Sängerknötchen. (Zeitschr. f. Lar., Rhin. u. i. Grenzgeb., Bd. 10, 1921, H. 1.)

Verf. hat 24 dieser kleinen Tumoren, die in der Mitte des schwingenden Teiles des Stimmbandes oft doppelseitig zu sitzen pflegen, untersucht. Man kann 2 Gruppen unterscheiden: Eine Gruppe mit Ueberwiegen der epithelialen Hyperplasie (4 von 24 Fällen) und eine zweite Gruppe, die im wesentlichen kleine Bindegewebswucherungen mit sekundärer leichter Epithelhyperplasie sind. Durch hyaline Degeneration dieser Bindegewebsknötchen kann man gelegentlich schließlich fast nur noch hyaline Substanz finden. Blutgefäße waren nur in 3, Entzündung nur in 6 Fällen vorhanden. Drüsenteile fanden sich niemals, eine Feststellung, die umso wichtiger ist, als seit den Untersuchungen B. Fränkels vielfach Drüsenteile als Ausgangspunkt der Sängerknötchen angesehen wurden. Verf. unterzieht die histologisch beschriebenen Fälle der Literatur in dieser Hinsicht einer Kritik und kommt zu dem Schluß, daß Drüsenausführungsgänge in solchen Sängerknötchen eine große Seltenheit und sicher nicht die Ursache der Bildung seien. *Max Meyer* (*Würzburg*).

Evers, Hans, Zwei Fälle von Amyloidtumoren des Rachens und des Kehlkopfes. (Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfhlkd., Bd. 108, H. 1/2.)

Bisher sind mit den beiden Fällen des Verf. 64 Fälle von Amyloidtumoren der Luftwege und der Mundrachenhöhle bekannt. Die Träger stehen meist im höheren Alter; am häufigsten ist der Kehlkopf befallen. Beziehungen zu einer Amyloiddegeneration der inneren Organe lassen sich nicht nachweisen. Ueber die Entstehung herrscht Unklarheit. Verf. behauptet, daß die oft derben Tumoren absolut gutartig seien, was in dieser Allgemeinheit sicher nicht stimmt, da schon sarkomatöse derartige Geschwülste beschrieben sind. In den beiden Fällen des Verf.s waren die Tumoren gutartig, hatten weder Drüsenschwellungen noch Matastasen gemacht, es bestand keine Beeinflussung des Allgemeinzustandes und keine Ulzeration. Der eine Tumor bestand schon seit 15 Jahren und war etwa bohnengroß, blaurötlich und ragte an der vorderen Kommissur sitzend in den Glottisspalt hinein. Es bestand auch eine Infiltration der Taschenbänder. Nur mikroskopisch konnte die Diagnose gestellt werden. In dem anderen Falle war die Geschwulst seit etwa 7 Jahren gewachsen und hatte eine große Ausdehnung erreicht. Der Tumor war über walnußgroß,

ging von der Epiglottis, die in einen knorpelharten Knoten verwandelt war, infiltrierend auf die rechte seitliche Pharynxwand über, reichte bis an den unteren Gaumenmandelpol und war als blumenkohlartiges Gewächs im Munde zu sehen. Klinische Fehldiagnose: Ca Pharyngis. Die anatomische Untersuchung ergab einen Amyloidtumor. Im Kehlkopf selbst fanden sich noch 2 linsengroße Tumorknoten mit Schleimhautüberzug, die, wie klinisch beobachtet, erst später entstanden als der große Knoten am Pharynx- und Larynxeingang. Die Tendenz zur deszendierenden Ausbreitung dieser Erkrankung ist schon öfter geschildert worden. Die Stimmbänder selbst blieben stets frei.

Max Meyer (*Würzburg*).

Spamer, Ein Fall von Primärkarzinom der Epiglottis bei Vergiftung durch französisches Kampfgas. (Zeitschr. f. Laryng., Rhin. u. i. Grenzgeb., Bd. 10, 1921, H. 1, S. 44.)

Verf. gibt genaue Krankengeschichte und Sektionsbefund eines im Frankfurter pathologischen Universitätsinstitut sezierten Mannes, der nach 35 Tagen an einer Vergiftung durch französisches Kampfgas gestorben war. Die anatomische Diagnose lautete: „schwere Tracheitis, eitrig-putride Bronchitis, konfluierende Bronchopneumonie beider Lungen, besonders der Unterlappen, eitrige Erweichung einzelner bronchopneumonischer Herde, doppelseitige fibrinöse Pleuritis, geringer Milztumor, Randgeschwür der Epiglottis, Verdickung an der Hinterseite der Epiglottis." Diese auf der Hinterseite der Epiglottis sitzende weiße, fast linsengroße, derbe, flache Hervorragung erwies sich mikroskopisch als Plattenepithelkarzinom ohne Neigung zu papillärem oder blumenkohlartigem Wachstum mit deutlicher Tendenz einer Seiten- und Tiefenwucherung. Perichondrium und Knorpel waren noch intakt. Ein gutes makroskopisches und mikroskopisches Bild des Tumors ist der Arbeit beigegeben. Das Ulkus am freien Epiglottisrande erwies sich als einfaches Aetzgeschwür infolge Einatmung des Kampfgases mit sehr geringer Heilungstendenz und großer Tiefenwirkung. Bei der außerordentlichen Seltenheit der primären Epiglottiskarzinome, 31 Fälle in der ganzen Literatur, wirft Verf. die Frage nach einem ursächlichen Zusammenhang zwischen Kampfgasverätzung und Krebsentwicklung auf. Nach eingehender Besprechung der bekannten, durch chemische Reize ausgelösten Karzinomtypen erörtert er die Zusammensetzung und Wirkung der verschiedenen sogenannten Kampfgase, die z. T. als feinste durch Geschoßexplosion verstäubte Tröpfchen eine Aetzwirkung ausübten und stets stärkste Epithelnekrosen in den oberen Luftwegen neben anderen Krankheitserscheinungen herbeiführten: von irgend welcher Tumorbildung ist nirgends etwas berichtet. Für seinen Fall bejaht Verf. die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges zwischen Gaseinwirkung und Karzinom. An der Stelle einer Verätzung durch Detonationsflüssigkeit einer Gasgranate ist es gelegentlich der Regenerationsvorgänge zur Ausbildung von Karzinomzellen gekommen: Das kleine Karzinom hat sich auf dem Boden einer pathologischen Regeneration der schwergeschädigten Epithelien entwickelt. Für einen Zusammenhang spricht die mangelnde Aetzwirkung an der Oberfläche des Tumors bei sonst verätzter Epiglottis, das jugendliche Alter des Patienten und die außerordentliche Seltenheit der primären Epiglottiskarzinome, dagegen nur die ziemlich kurze Zeitspanne von nur 35 Tagen, die zwischen dem Tage der Gaserkrankung und dem Todestage lag — der Tumor hatte sich allerdings auch nur bis zu „fast Linsengröße" entwickelt — und die nur einmalige, verhältnismäßig kurze Einwirkung der chemischen Schädigung.

Max Meyer (*Würzburg*).

Langer, E., Ueber den Soor des Kehlkopfes. (Arch. f. Laryng. u. Rhinol., Bd. 34, S. 159.)

Verf. schildert einen anatomisch untersuchten Fall von isoliertem Soor der beiden Stimmbänder mit von Nekrose begleitetem Epitheldefekt ohne jede entzündliche Reaktion in der Umgebung. Trotzdem bei dem 3 Wochen alten, wegen Dyspepsie im Krankenhaus behandelten Knaben keine Lokalisation von Soor im Munde gefunden

wurde, glaubt Verf. den isolierten Soor der Stimmbänder nicht für primär halten zu sollen, sondern er setzt eine frühere Ansiedlung in der Mundhöhle voraus. Vielleicht ist eine im Krankenblatt erwähnte Stomatitis aphthosa eine Soorerkrankung gewesen, die z. Zt. der Obduktion vollkommen verschwunden war. *Max Meyer (Würzburg).*

Wätjen, J., Zur Pathologie der trachealen Schleimdrüsen. (Ziegl. Beitr., 68, 1921, S. 58—92, mit 11 Abb. auf 3 Taf.)

Vergleichende histologische Untersuchungen der sog. Schleim- (in Wirklichkeit gemischten) Drüsen der Trachea einerseits an 32 Fällen der Grippeepidemie 1918/19, andererseits an 15 Präparaten von Gelbkreuz-Kampfgasvergiftung aus der kriegspathologischen Sammlung K. W. A. Berlin, an 4 Freiburger Sammlungspräparaten von echter Diphtherie, an 11 Fällen einer während des Krieges in Bukarest beobachteten Pocken-Epidemie und an 6 Fällen von Aetzungen durch Säure (1mal Schwefel-, 2mal Salzsäure), Alkalien (1mal Ammoniak) und Sublimat (2 Fälle), endlich nach Inhalationsversuchen mit Gelbkreuz an Katzen und mit Ammoniak und Osmiumsäure an Kaninchen ergaben folgendes:

Die ätiologisch verschiedenen Erkrankungen an Grippe, Diphtherie, Pocken und nach Gelbkreuzvergiftung zeigen an den trachealen Schleimdrüsen und zwar an den Endverzweigungen des Drüsenkörpers übereinstimmende — also nicht für Grippe spezifische — den Stadien der Aschoffschen „tubulösen Nephritis" vergleichbare Veränderungen entsprechend „langsamen Uebergängen erhöhter vitaler Funktion bis zum Erlöschen", und zwar entweder herdförmig oder diffus.

Herdförmig beginnen sie wahrscheinlich mit einer Hypersekretion, es folgt zu verschiedenen Zeiten „funktionelle Erschöpfung" (histologisch gekennzeichnet durch lückenloses Wandepithel ohne Schleimbildung, retrahierten, mit Cresylviolett keine Metachromasie mehr gebenden Schleim im Lumen), dann „Desquamativkatarrh" (in Analogie des Prozesses in den Lungenalveolen), gleichzeitig tritt Epithelnekrose auf oder folgt nach. Das Fehlen der vis a tergo durch Aufhören der Sekretion, besonders fühlbar an den außerhalb der Ringmuskulatur gelegenen Drüsen, führt zu Eindickung und Veränderung des Schleimes in den Drüsengängen.

Diffus entsteht neben Oedem sämtlicher Schleimhautschichten ein „Drüsenkollaps", gekennzeichnet durch auffallend dunkle Cresylviolettfärbung zeigenden grobtropfigen starken Schleimgehalt der Epithelien bei engem Drüsenlumen mit spärlichem Schleim.

In beiden Fällen wird durch die (klinisch als trockener Katarrh und starke Borkenbildung sich geltend machende) Störung der Schleimsekretion, z. B. bei Diphtherie das Festhalten der Pseudomembranen auch in der Trachea begünstigt, dann erstens mechanisch (wie durch jede Sekretstauung), zweitens chemisch durch die Aenderung des normalerweise bakterienfernhaltenden Schleims (vgl. normale Cervix) die Disposition geschaffen zur sekundären Bakterieninvasien von der Schleimhautoberfläche in die Drüsen.

Das Aufhören der Schleimberieselung der Trachea begünstigt gleichzeitig zusammen mit der Schädigung bzw. Zerstörung der zweiten Schutzvorrichtung, des Cilienschlags der Flimmerepithelien, möglicherweise der bei Grippe überaus häufigen (unter 32 Fällen 15mal) Metaplasie in Plattenepithel das Eindringen der Bakterien auf dem Luftweg in Bronchien und Lunge.

In den Bronchialbaum, die Pleura, das Mediastinum und Perikard können die Bakterien von den Trachealschleimdrüsen aus auf dem Lymphwege gelangen — durch ein von Amerikanern (1920) nachgewiesenes Lymphgefäßnetz. Wandabszesse der Trachea, Abszesse in den Lungen, eitrige Pleuritis, Mediastinitis, Pericarditis können so entstehen. Das sind sekundäre bakterielle Folgen.

Das Primäre ist keine bakterielle, sondern eine toxisch bedingte Schleimdrüsenveränderung. Dafür spricht: 1. die hochgradige, bei Variola sogar zu Hämorrhagien führende Vasodilatation, 2. völlige Uebereinstimmung der Befunde bei den Katzenversuchen mit Gelbkreuz bei Fehlen bakterieller Infektion: Beim Gelbkreuz- und Diphtherietoxin mag es sicher feststehen, daß das Gift von der Schleimhautoberfläche aus in die Tiefe der Drüsen dringt, dasselbe läßt sich bei Grippe und Pocken nur vermuten; für das Grippevirus scheint ja der Respirationstraktus der primäre Angriffspunkt zu sein.

Bei den makroskopisch den Veränderungen bei Grippe, Gelbkreuz usw. ähnlich aussehenden Verätzungen der Luftwege durch konzentrierte Mineralsäuren, kaustische Alkalien und Schwermetallsalze finden sich nicht die charakteristischen Schleimdrüsenveränderungen, ebensowenig beim Kampfgas Phosgen; dieses wirkt anscheinend infolge seiner Zersetzung an der feuchten Schleimhaut in Chlorwasserstoff und Kohlendioxyd wie Salzsäure auf die Mucosa und führt den Tod durch akutes Lungenödem bereits nach 4 bis 12 Stunden herbei. Auch bei experimentellen Inhalationen von Ammoniak und Ueberosmiumsäure beim Kaninchen war der Befund an den Schleimdrüsen negativ.

Bei Luftröhrenveränderungen kann der positive oder negative Befund an den Schleimdrüsen z. B. für den Gerichtsarzt differential-diagnostisch von Bedeutung sein. Es ergeben sich weitere Fragestellungen: Wie steht es mit den Schleimdrüsen bei andern Infektionskrankheiten mit häufig sekundären Veränderungen des Respirationstraktus, z. B. Scharlach? Beruht die Pneumonie nach Narkose etwa auf der sekretionshemmenden Wirkung von Aether und Chloroform?

Pol (Rostock).

Settelen, Max Ernst, Ueber kongenitale Larynxatresie. (Arch. f. Laryng. u. Rhinol., Bd. 34, S. 303.)

Die path.-anat. Diagnose lautet: Neonatus immaturus im 9. Monat. Kongenitale Larynxstenose, kongenitale Lungenetalektase, Struma, Hyperplasie der Thymusmetamer IV. Keine weiteren Mißbildungen, keine Zeichen für Lues.

Kehlkopfskelett symmetrisch ohne hochgradige Mißbildung. Aryknorpelform annähernd normal, vorne medial sind sie knorplig verwachsen. Von dem engen durch die Epiglottis abgegrenzten Raum wird durch eine Bindegewebsmembran eine nach oben offene Tasche abgegrenzt. Vom Kehlkopflumen nur Aditus laryngis entwickelt, von ihm aus geht ein schlitzförmiges Kanälchen nach unten in die Trachea.

Der ganze übrige Kehlkopf im oberen Teil von Bindegewebe eingenommen. In der Höhe des mittleren Drittels der Aryknorpel kommt quergestreifte Muskulatur dazu ohne mediane Teilung. Keine Zeichen von Entzündung. Oesophagus normal.

Ueber die Genese der Mißbildung äußert sich der Verf. sehr wenig bestimmt.

Max Meyer (Würzburg).

Bloedorn, W. A. u. Houghton, J. E., Bronchial Spirochetosis. (The Journ. of the Amer. Med. Association, Bd. 76, 1921, Nr. 23.)

Spirochätenaffektionen der Bronchen kommen in den Vereinigten Staaten von Amerika offenbar öfter vor, als vermutet wird. Die Autoren berichten über 3 einschlägige Fälle. Die im Sputum gefundenen Spirochäten ähnelten mehr der Gattung Spironema. Gefärbt stellten sich die Spirochäten als feine, 6—28 Mikren lange, ein drittel Mikren dicke Organismen mit spitzen Enden und 3—14 Windungen dar. Eine feinere und eine gröbere Art werden unterschieden. Kultur der Spirochäten mißlang. Bacillus fusiformis wurde nicht gefunden. Der klinische Verlauf der Fälle ist meist einer Tuberkulose ähnlich.

W. Fischer (Göttingen).

Olitsky, P. K. and Gates, F. L., Experimental studies of the naso-pharyngeal secretions from influenza patients. I. Transmission experiments with naso-pharyngeal washings. II. Filtarability and resistance to glycerol. III. Studies of the concurrent infections. [Experimentalstudien über einen in Nasopharyngealsekreten von Influenzapatienten enthaltenen Körper; experimentelle Uebertragung, Filtrierbarkeit, Resistenz gegenüber Glycerol, Verhalten gegenüber interkurrierenden Erkrankungen.] (Journ. of exp. Med., 33, 2, 1. Febr. 1921 und 33, 3, 1. März 1921.)

Auf Grund von Kaninchenexperimenten wird angenommen, daß Influenzakranke wenigstens in Frühstadien der Erkrankung in ihren Nasenrachensekreten einen Körper enthalten, welcher nicht gewöhnlichen Bakterien oder deren Stoffwechselprodukten entspricht. Dieser Körper, Kaninchen intratracheal zugeführt, erzeugt bei ihnen Fieber, Verminderung der Leukozyten, besonders der mononukleären, Lungenödem und Hämorrhagien. Der Körper scheint bei Influenzakranken nach 36 Stunden nach Ausbruch ausgesprochener Symptome nicht mehr nachweisbar und bei Gesunden und sonst erkrankten Personen nicht vorhanden zu sein. In der Lunge der Kaninchen scheint sich der Körper zu vermehren, da er in einer großen Reihe von Uebertragungen von Lungensubstanz durch Tierpassage wirksam bleibt. Auch scheint er im Nasenrachensekret des Menschen und, wenigstens für eine gewisse Zeit, in der Kaninchenlunge bei Vorhandensein gewöhnlicher Bakterien sich erhalten und offenbar auch sich vermehren zu können. Der Körper ist durch Berkefeldfilter leicht filtrierbar. Filtriertes Material ruft bei Kaninchen dieselben Veränderungen wie unfiltriertes hervor. Auch Meerschweinchen können infiziert werden. Der Körper hält sich in sterilem 50% Glycerol bis 9 Monate. Allein rief er bei den Tieren nie deren Tod hervor, sondern nur wenn es zu einer Mischinfektion der Lungen mit gewöhnlichen Bakterien kam. Dabei fanden sich hauptsächlich Pneumokokken verschiedener Art, Streptokokken und hämoglobinophile Bazillen. Es wird angenommen, daß jener Körper das Lungengewebe in einen Zustand versetzt, daß gewöhnliche Bakterien dasselbe leichter befallen und sich hier vermehren können. Auf ein ähnliches Verhalten bei der Influenza des Menschen wird hingewiesen, doch werden wenigstens bindende Schlüsse auf eine ätiologische Bedeutung des beschriebenen Körpers für die Influenza vermieden. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Wätjen, Zur Pathogenese der Stimmbandgeschwüre bei Grippe. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 29.)

Verf. untersucht die bei Grippe zur Beobachtung kommenden Stimmbandgeschwüre. Histologisch sind diese Ulzerationen durch eine mehr oder minder tiefgreifende Nekrose mit auffallend geringer entzündlicher Reaktion der Umgebung charakterisiert. In den oberflächlichen Schichten der Nekrose finden sich Haufen der verschiedensten Kokken, während in den tieferen Partien nur fusiforme Bakterien zu sehen sind, die also anscheinend das Fortschreiten der Nekrose verursachen. Für das Zustandekommen der Geschwüre werden außer den infektiösen Ursachen rein mechanische Momente auch eine Rolle spielen (die Beanspruchung gerade dieser Stelle bei den Hustenstößen).

Schmidtmann (Berlin).

Eliassow, A., Ueber pseudomembranöse und nekrotisierende Entzündung der Luftwege bei der epidemischen Grippe und ihr sporadisches Auftreten außerhalb derselben. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 26, 1921, H. 1.)

Die auch in früheren Influenzaepidemien beobachtete pseudomembranöse Entzündung der Luftwege bei Grippe beginnt meist erst unterhalb der Stimmbänder, ohne daß aber von einem steten Freibleiben des Kehlkopfes die Rede sein kann. Nach abwärts sind die Membranen bis in die kleinsten makroskopisch erkennbaren Bronchien zu verfolgen. Sie haften der Unterlage stets fest an. Histologisch handelt es sich um eine diphtheroide Entzündung. Wenn auch ähnliche Veränderungen bei einer Reihe verschiedener anderer Infektionskrankheiten vorkommen, so handelt es sich dabei immer um partielle Nekrosen, nicht aber wie bei Grippe um diffuse. (? Ref.) Verf. beschreibt weiter drei Fälle von diffuser nekrotisierender und pseudomembranöser Entzündung der Luftwege, die klinisch wie pathologisch-anatomisch mit den Befunden bei Grippe große Aehnlichkeiten besitzen, ohne jedoch zeitlich mit der Grippeepidemie in Zusammenhang

zu stehen. Sie werden als sporadische Fälle echter Grippe gedeutet. Bakteriologisch fanden sich — „genau wie bei der Grippe" — neben sicheren Staphylokokken und Pneumokokken, andere Kokken, „die sich mit Sicherheit nicht bekannten Gruppen einordnen ließen". Auf die Rolle der Influenzabazillen und die Bedeutung von Misch- oder Sekundärinfektionen wird nicht eingegangen. *Siegmund (Cöln).*

Glaus, A., Ueber das Vorkommen von Zellgewebsemphysem bei Grippe. (Schweiz. med. Wochenschr., Bd. 50, 1920, H. 28.)

Wie bei anderen Formen von angestrengtem Husten kommen auch bei der Grippe kleine Einrisse von Lungenalveolen oder Bronchiolen vor, die zur Entstehung von interstitiellem Emphysem Anlaß geben können. Schwere Fälle von mediastinalem oder Hautemphysem gehören jedoch eher zu den Seltenheiten. Möglicherweise reißen besonders gern Lungenpartien ein, die schon durch vikariierendes Emphysem gebläht waren. — Die kindliche Lunge ist verhältnismäßig häufiger befallen als die des Erwachsenen. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Kleberger, Pneumonomykosis aspergillina bei Grippe. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 42.)

Auch hier fallen bei der Sektion eines an Grippe Verstorbenen eigenartige Nekroseherde auf, die über die Lungen verstreut waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich sehr reichlich Aspergillusmycelien in diesen Herden. *Schmidtmann (Berlin).*

Schmidtmann, Martha, Einige bemerkenswerte Beobachtungen zur Pathologie der Grippe. (Virch. Arch., Bd. 228, 1920.)

Es handelt sich um einen Bericht von 150 Grippesektionen aus dem Marburger Pathologischen Institut.

An seltenen Befunden fand Verf. 1. eitrige Bronchitis und Bronchopneumonie bei einem 8 Stunden alten Neugeborenen von einer an Grippe erkrankten Frau. Die Veränderung wird mit Vorbehalt auf eine intrauterine Uebertragung des Grippevirus zurückgeführt.

2. Metaplastische Veränderungen des Bronchialepithels in mehreren Fällen und Einwucherung des Plattenepithels aus den Bronchien in die Alveolen bei einem 31jähr. Manne.

3. Ausgedehnte Thrombose der zerebralen Venen bei einem 20jähr. Mädchen. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Koopmann, Hans, Die pathologische Anatomie der Influenza 1818/19. (Virch. Arch., Bd. 228, 1920.)

Die fleißige, mit einigen anschaulichen Photographien ausgestattete Arbeit bringt an der Hand von 342 Sektionsfällen aus dem Barmbecker Krankenhause einen Bericht über die Influenzaepidemie der Jahre 1918/19 in Hamburg. Die eingehenden Schilderungen der pathologisch-anatomischen Befunde bestätigen im großen ganzen die schon von andern Autoren beschriebenen Befunde, so daß sich ein näheres Eingehen erübrigt. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Hildebrand, Wilh., Klinische und hämatologische Studien über Influenza und sog. spanische Grippe. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 91, 1921.)

Bei den Influenzaepidemien in Flandern 1916—18 wurden überwiegend Influenzabazillen kulturell nachgewiesen. Für die Diagnose

ist die Milzschwellung wesentlich. Das Blutbild steht dem des Typhus nahe, die Blutveränderungen dauern lange an, besonders die Lymphozytose. Der Begriff einer „Kriegslymphozytose“ wird abgelehnt.

Frenkel-Tissot (*St. Moritz*).

Huebschmann, P., Die Aetiologie der Influenza. (Ergebnisse der Hygiene, Bakteriologie usw. von Weichardt, Bd. 5, Berlin, Springer, 1922.)

An der Hand einer ausgedehnten Literaturübersicht gibt Verf. einen kritischen Ueberblick über die Forschungsergebnisse der Anhänger und Gegner der Lehre von der ätiologischen Bedeutung der Influenzabazillen, wobei unter der Gesamtheit der verschiedenen Gesichtspunkte hier besonders die klinischen, pathologisch-anatomischen und epidemiologischen hervorgerufen seien. Nach des Verfs. Ausicht ist dem Pfeifferschen Influenzabacillus, der sich besonders in frischen Fällen und bei geeigneter Auswahl des Materials sowie auch in epidemiefreien Zeiten bei den sporadischen Fällen leicht nachweisen lasse, unzweifelhaft die Rolle des Erregers zuzuschreiben, allerdings schwankt seine Virulenz außerordentlich stark und hierin liege gerade der Kernpunkt des ganzen Influenzaproblems. Während er nämlich für gewöhnlich nicht übermäßig gefährlich sei für den Menschen, nehme durch besondere Einflüsse, die noch unbekannt seien, einerseits die Virulenz besonders stark zu, anderseits werde durch ihn der Boden für die so gefürchteten Pandemien geschaffen, bei denen die durch die gewöhnlichen Eitererreger erzeugten Lungenerkrankungen im Vordergrund ständen. Eine Influenzaepidemie ist also auf ein Zusammenwirken von Influenzabazillen von hoher Virulenz und von Eitererregern zurückzuführen. Die Vorgänge dieser Art von Symbiose näher zu untersuchen, die epidemiologischen Fragen mit neuen Methoden zu erforschen, müsse Aufgabe der Influenzaforschung der nächsten Zeit sein, durch ein einseitiges Suchen nach dem Erreger könne dagegen das Influenzaproblem nicht gelöst werden.

Schütz (*Kiel*).

Neugarten, Lungenverwachsungen und Lungenentzündungen. (Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen, 27. Jahrg. (1920), 10)

Auf Grund der Obduktionsbefunde bei 125 Fällen von reinen fibrinösen Lungenentzündungen wird der Schluß gezogen, daß alte, feste, strang- oder flächenförmige Verwachsungen sowohl Entstehen als auch Sitz der Lungenentzündung sehr wesentlich beeinflußen, ja, für beide Momente direkt verantwortlich gemacht werden können.

S. Gräff (*Heidelberg*).

Dissertationen.

Dietrich, A., Gesammelte Auszüge der Dissertationen an der med. Fakultät Köln im Jahre 1919/20. Bonn, Marcus u. Weber.

In den folgenden kurzen Berichten sind die aus dem pathologischem Institut Köln hervorgegangenen Dissertationen zusammengestellt, soweit sie teils als Einzelfälle, teils in ihrem Untersuchungsergebnis beachtenswert erschienen und sofern sie nicht anderweitig bereits in die Fachzeitschriften aufgenommen wurden. Die ausführlichen Arbeiten können von der Universitätsbibliothek, Abt. III, Köln oder von dem pathologischen Institut leihweise bezogen werden.

Daniels, J., Ueber einen Fall von vollkommener Obliteration der Aorta in der Gegend des Ductus Botalli.

Ein 41jähriger kräftiger Mann, der nie ernstlich krank gewesen war und täglich mit dem Transport von Säcken beschäftigt war, klagte nach der Arbeit über unbestimmte Beschwerden und wurde nach drei Tagen tot im Bett gefunden. Bei der Obduktion fand sich ein vollkommener Verschluß der Aorta an der Insertionsstelle des obliterierten Ductus Botalli. Eine Erweiterung der aufsteigenden Aorta bei herdförmiger Arteriosklerose war in den Herzbeutel durchgebrochen. Es bestand eine chronische Endokarditis der Aortenklappen, Hypertrophie mit mäßiger Dilatation des linken Ventrikels, Stauungsmilz und Stauungsleber. Die für die Unfallmedizin wichtige Frage nach einem Zusammenhang zwischen Ruptur und körperlicher Ueberanstrengung wird dahin beantwortet, daß eine außergewöhnliche Arbeitsleistung und ein zeitlicher Zusammenhang mit der Arbeit fehlten. Daher wurde eine Verschlimmerung eines auf angeborener Grundlage bestehenden Leidens durch äußeren Einfluß abgelehnt (Prosektor Dr. A. Frank).

Rosenthal, K., Ueber die Gefäßheilung in Amputationsstümpfen.

Auf Grund der Erfahrung Dietrichs an frischen Amputationsstümpfen, bei denen eine Thrombenbildung an der Unterbindungsstelle der Gefäße ausbleibt oder geringfügig ist, sofern keine Komplikationen hinzutreten, wurden an älteren Amputationsstümpfen die Vorgänge der Heilung genauer verfolgt. Unter 15 zur genauen Untersuchung geeigneten Fällen ließ sich 10mal nachweisen, daß sich die Gefäße ohne Bildung eines erheblichen Schlußthrombus dadurch geschlossen hatten, daß eine starke Bindegewebswucherung in der Intima einsetzte und die gegenüberliegenden Wände zur Verwachsung brachte. In diesen Fällen wurde auch eine erhebliche Gefäßschädigung und stärkere Reaktion des Gewebes im Stumpf vermißt. In 5 Fällen aber fanden sich die deutlichen Reste eines abschließenden Thrombus, 3mal in der Arterie, 2mal in der Vene. In allen Fällen war eine erhebliche Gefäßschädigung oder eine starke entzündliche Reaktion nachzuweisen. Es hat sich also nur in den Fällen ein erheblicher Verschlußpfropf im Gefäß gebildet, in denen zur Stagnation des Blutes eine erhebliche Gefäßschädigung hinzutrat. (Vergl. Dietrich, Thrombose nach Kriegsverletzung, Jena 1920.)

Koch, W., Ueber sarkomartige Lymphogranulomatose.

Die Beschreibung betrifft eine 39jähr. Frau, die seit mehreren Jahren an Atemnot und Heiserkeit litt und unter pneumonischen Erscheinungen und Kachexie starb. Es fand sich bei ihr eine starke Vergrößerung der Milz mit grauen, knotigen Einlagerungen, ebenso Durchsetzung der Leber und Nieren, sowie eine knollige Paketbildung der retroperitonealen Lymphdrüsen. Auch die Lungen waren von Knoten durchsetzt. Hauptsächlich aber bestand eine tiefrote Schwellung der Schleimhaut der Trachea und der Luftröhren, die dicht mit rundlichen grauweißen Verdickungen besetzt war. Die mikroskopische Untersuchung ergab Lymphogranulomatose. Der Befund der Trachea steht einzig da, bemerkenswert ist dabei das Fehlen einer Halslymphdrüsenschwellung.

Meerbeck, F., Ueber ein Osteoidsarkom des Unterkiefers mit ausgedehnter Verkalkung.

Bei einem 20jährigen Mädchen bestand seit 4 Jahren eine Anschwellung des rechten Unterkiefers. Dreimalige Operation und Behandlung mit Röntgenstrahlen. Wegen fortschreitenden Wachstums und Geschwürsbildung Resektion. Der Unterkiefer war von einem apfelgroßem Tumor eingenommen mit kraterförmigem Geschwür. Die Geschwulstmasse ließ sich kaum durchsägen. Die mikroskopische Untersuchung ergab als Grundlage ein Spindelzellgewebe, das nach den zentralen Teilen hin mit Zunahme von Zwischensubstanz und Verkalkung immer mehr schwindet. Die Neubildung unterscheidet sich scharf von dem erhaltenen Knochen, gegen den sie teils expansiv, teils infiltrativ wächst.

Klinkenberg, J., Ein Fall von sekundärem Fibroxanthosarkom im rechten Kleinhirnbrückenwinkel.

Bei einer 60jährigen Frau war klinisch bereits ein Kleinhirnbrückenwinkeltumor festgestellt. Der Tod erfolgte nach dem ersten Teil der beabsichtigten Operation. Der etwa walnußgroße, typisch mit dem Nervus acusticus zusammenhängende Tumor, der die Brücke verdrängt hatte, erwies sich mikroskopisch zusammengesetzt aus bündelartigen Zügen spindliger Zellen mit fibrillärer Substanz. Eingestreut finden sich reichliche große Zellen mit doppeltbrechenden Lipoidsubstanzen. Die Aufspeicherung dieser Substanzen wird als eine sekundäre

Eigenschaft angesehen des sonst typischen Neurofibrosarkoms. Man könnte den Tumor daher zum Unterschied von den primären Fibroxanthosarkomen, bei denen die Lipoidanhäufung zu den ursprünglichen Eigentümlichkeiten der Zellen gehört als sekundäres Fibroxanthosarkom bezeichnen.

Dewald, K., Ein eigenartiges, altes Rupturaneurysma des Herzens.

Eine 56jährige Frau litt an Erscheinungen der Mitralinsuffizienz und -Stenose. Sie starb unter Atemnot und Herzschwäche. Es fand sich bei ihr eine starke Ausdehnung des Herzbeutels mit Verwachsung beider Blätter bis zu einer teilweise $3^1/_2$ cm dicken Schwarte; in ihr sind zahlreiche Hohlräume von verschiedener Größe eingelagert, die von bräunlichen Massen erfüllt sind. Eine besondere, kuglige Vorwölbung der linken Herzkante führt in eine faustgroße Höhle, umhüllt von schwieligem Gewebe. Diese Höhle steht durch eine ovale Oeffnung mit dem linken Ventrikel in Verbindung. Ihre Innenfläche ist mit geriffelten, teilweise bräunlichen Massen bedeckt. Die Oeffnung gegen das Herz reicht vom vorderen bis zum hinteren Papillarmuskel der Mitralis und bildet einen schwieligen Wulst. Die Mitralis selbst ist dünn und zart. Die seltsame und kaum beschriebene Bildung ließ sich auf einen atherosklerotischen Verschluß der linken Kranzarterie zurückführen. Nach Muskelnekrose und Ruptur trat jedoch nicht Herztamponade ein, sondern infolge wohl vorheriger Verwachsungen bildete sich ein mit dem Herzen dauernd in Verbindung stehender Sack neben kleineren abgekapselten, bluterfüllten Höhlen. Die Bildung ist demnach als Rupturaneurysma zu bezeichnen.

v. Pier, J., Ueber mykotisches Aneurysma der Aorta abdominalis.

Bei einem unter septischen Erscheinungen erkrankten Mann, mit eitriger Gelenkentzündung am Fuß, fand sich eine kolossale Milzschwellung von 6150 g, auch Schwellung der Leber, keine Herzveränderung. An der Bauchaorta saß ein faustgroßer Sack, gebildet von lockeren Fibrinschichten und um ihn eine Höhle, die bis in den M. psoas reichte, von Blut erfüllt. Dem Sack entsprach ein kleines Loch in der Aorta mit zackigen umgeschlagenen Rändern. Die Intima in der Umgebung zeigt einen feinen Belag. Eine zweite kleinere Oeffnung sitzt etwas höher in der Aorta und führt in einen bohnengroßen, ebenfalls aus geschichteten Fibrinmassen gebildeten Sack. Die mikroskopische Untersuchung führte zu folgenden Schlußfolgerungen: Durch Streptokokkeninfektion ist die Gefäßwand von der Adventitia aus ergriffen und eingeschmolzen worden. Dadurch bildete sich ein Durchbruch und ein frisches Aneurysma mit lamellärer Fibrinwand, also ein Arrosionsaneurysma, wie die von Scheuer und Witte beschriebenen.

Ditges, H., Ueber doppeltes Karzinom des Oesophagus.

Bei einem 59jährigen Patienten fand sich außer einem halbkugligen, höckerigen, halbhaselnußgroßen Knoten nahe dem Kehlkopfeingang eine zweite, weiche Geschwulstmasse in der Höhe der Bifurkation, die einen großen Zapfen in die Speiseröhre hinein gebildet hatte. Beide Geschwülste erwiesen sich als Plattenepithelkarzinom von gleichem Charakter. Es liegt keine Veranlassung vor, eine Implatantionsmetastase anzunehmen, ebensowenig spricht der Befund für eine Verschleppung auf dem Lymphwege oder Blutwege. Daher ist eine doppelte primäre Krebsbildung am wahrscheinlichsten.

Kohlhaas, E., Hämorrhagien im Lungengewebe bei allgemeiner Tuberkulose.

Die Untersuchungen gehen von der Beobachtung von Kretz und Lucksch aus, die bei Meerschweinchen als Frühstadium der Tuberkulose Blutungen in Lungengewebe beobachteten. Abgesehen von subpleuralen Blutungen, die von französischen Klinikern zu den Anfangserscheinungen der Tuberkulose gerechnet werden und einem Hinweis Behrings ist in der Literatur nichts über ähnliche Befunde erwähnt. Jedoch finden sich öfters bei frischen disseminierten Tuberkulosen der Kinder, bei denen zugleich auch tub. Meningitis bestand, hämorrhagische Herde in den Lungen. Diese Herde wurden nun näher darauf untersucht, ob sie mit örtlicher Anwesenheit von Tuberkelbazillen zusammenhängen oder Zeichen von Veränderungen sind, die über den Kreis der gewöhnlichen tuberkulösen Infektion hinausgehen. Gefäßveränderungen, wie sie Kretz bei seinen Versuchen beschreibt, ließen sich nicht feststellen, ebensowenig Knötchen in der Nachbarschaft und Tbz. Es handelt sich zweifellos um Diapedeseblutungen auf vasomotorischen Einflüssen, die aber nicht nur eine Folge der

Meningitis sein können. Am wahrscheinlichsten ist, daß durch Zerfall von Tbz. Gifte frei werden, die auf die Lungengefäße schädigend wirken und unter Hinzutritt anderer begünstigender Bedingungen, wie Störung des Atemzentrums durch die Meningitis, zur Stase und Diapedese Anlaß geben.

Schmirl, F., Ueber ein retroperitoneal gelegenes Fibrosarkoma lymphangiectaticum mit Durchbruch in die Vena cava inf.

Bei einem 21 jähr. Mann, der an Lungenembolie starb, fand sich ein kindskopfgroßer Tumor von blättrigem Bau, der der rechten Niere anlag und dieselbe verdrängte, aber nicht von ihr ausging. Mikroskopisch war der Tumor ein Fibrosarkom mit weiten Lymphräumen. Durch die Nierenvene war er in die Vena cava eingewuchert und bildete zwei polypenartige Zapfen, an die sich ein die Embolie verursachender Thrombus angesetzt hatte.

Altmeyer, F., Ueber die Tuberkulose der Gallenblase mit gleichzeitiger Uterustuberkulose.

Bei einer 36 jähr. Frau bestand eine ausgedehnte Tuberkulose der Lungen und Nieren mit allgemeiner Amyloidose. Die Gallenblase war fast aufs Doppelte vergrößert und hatte eine Wand von 0,6 cm Dicke. Im Hals saß ein Verschlußstein; die Blase war erfüllt mit käsigzerfallenden Massen. Mikroskopisch wurde die Wand eingenommen von Tuberkeln mit Riesenzellen und einer breiten verkästen Innenschicht. Die Infektion der Gallenblase wird auf dem Blutwege angenommen; sie wurde begünstigt durch bestehenden Stauungshydrops und vielleicht auch chronische Entzündung. Zugleich bestand bei dem Fall eine ausgedehnte Tuberkulose der Tuben und des Endometriums.

Schrimpf, A., Zur Kenntnis des tuberkulösen Niereninfarktes und der dabei auftretenden Regenerationsvorgänge.

Die Untersuchung betraf eine infarktartige, hämatogene Nierentuberkulose in älterem Stadium. Neben einfachem Untergang von Nierengewebe findet sich tuberkulöses Granulationsgewebe. Am Rande der tuberkulösen Herde finden sich Regenerationsvorgänge, die sich eng an die käsigen Massen anschließen und weit über die sonst beobachteten Kanälchensprossungen hinausgingen. Wahrscheinlich ist die Epithelneubildung durch die Wirkung der Tuberkulotoxine und der lipoiden Zerfallsprodukte angeregt worden.

Worringen, K., Ueber krebsige Thrombose der Pfortader nach Magenkarzinom.

Bei einem 61 jähr. Mann fand sich ein Karzinom der Pylorusgegend, das in die Venenstämme eingedrungen war und von da aus die Pfortader bis in die Verzweigungen der Leber ausgefüllt hatte. Die Untersuchung des Präparates ging davon aus, daß zwei Vorgänge zu unterscheiden wären: erstens ein Wachstum der Krebszellen im Plasma des Pfortaderblutes nach Art der Carellschen Kulturen und Anlagerung von thrombotischem Material, dessen Organisation zugleich das Krebsstroma liefert; zweitens gleichzeitiges Vordringen von Krebs und Stroma im Gefäß, so daß also beide im Wachstum zwangsweise Schritt halten. Der zweite Vorgang ist im vorliegendem Falle zweifellos vorherrschend.

Firnig, G., Ein Fall von Hydronephrose und beginnender Zystenniere in Verbindung von Hydrops congenitus.

Ein ausgetragenes Neugeborenes zeigte allgemeines Oedem des Unterhautgewebes und des Gehirns. Daneben fanden sich an der rechten Niere einige größere und vielfache kleine Zysten, an der linken Niere eine ausgesprochene Hydronephrose, starke Hypertrophie der Ureterenschleimhaut, Balkenblase und beiderseitige Lungenentzündung. Außerdem fielen die undeutliche Läppchenzeichnung der Leber und die Blutungen unter dem Epikard auf. Als Ursache der Harnstauung mußte bei Fehlen eines Hindernisses ein Hydramnion angenommen werden. Die Zystenniere zeigt verschiedene Formen, teils Glomeruluszysten, teils Zysten im Nierenmark mit konzentrischem Bindegewebe und endlich zystisch erweiterte gerade Harnkanälchen. Sie haben somit keine einheitliche Ursache und sind teilweise wohl auch durch die Harndrucksteigerung hervorgerufen. In den Nieren, sowie in der Leber fanden sich die von Schridde beschriebenen Blutbildungsherde. Es ist anzunehmen, daß durch die Nierenschädigung und durch das Uebertreten von toxischen Produkten in das Blut der Hydrops und zugleich eine hochgradige Anämie entstand, auf die dann der Organismus mit Regenerationsvorgängen antwortete. Die kongenitale Pneumonie ist als urämische anzusehen.

Meffert, F., Zur Kenntnis der Gummibildung im Halsmark.

Eine rasch zunehmende Querschnittserkrankung im Halsmark ergab im Bereich des 3. und 4. Halswirbels eine extradurale kirschgroße Geschwulst, die nach innen durchgewuchert war und die Halsanschwellung zusammengedrückt und zur Erweichung gebracht hatte. Die Neubildung bestand aus Granulationsgewebe mit Zerfall und Langhansschen Riesenzellen, aber ohne typische Tuberkelbildung. An den Gefäßen war deutliche Peri- und Endophlebitis obliterans zu erkennen. Darnach liegt eine gummöse Neubildung vor. Gemäß den Untersuchungen von Baumgarten finden sich auch in den verkästen Teilen die Gefäße und das elastische Gewebe noch weitgehend erhalten.

Thiel, Gust., Ueber einen Fall von doppelseitiger Nebenhodenzyste.

Bei einem 36jähr. Mann mit Leistenhernie war allmählich eine Schwellung beider Hoden eingetreten. Bei der Operation kam rechts eine apfelgroße Hydrozele zum Vorschein, daneben eine Anzahl von Zysten, die dem Nebenhoden angehörten. Links bestand neben einer Leistenhernie eine kleine Hydrozele und ebenfalls Zystenbildung. Die genaue Untersuchung zeigte den Nebenhoden umschlossen und durchsetzt von einer ganzen Reihe von Zysten von Bohnen- bis Kirschgröße. Die Zysten begleiten noch den Samenstrang und reichen zwischen Nebenhoden und Hoden hinein. Mikroskopisch erweisen sich die Zysten nicht als epithelial, sondern als mit Endothel bekleidete Lymphzysten, die allerdings zum Teil Spermien und Resorptionszellen enthalten. Es haben also zeitweise Verbindungen mit den Samenwegen bestanden, wie bereits von Pourrier beschrieben. Die Entstehung der Zysten ist auf eine Anlage und zugleich auf die Stauung durch die Hernie zurückzuführen.

Ramm, R., Zur Histologie und Histogenese des Hirncholesteatoms.

Die Beschreibung betrifft einen hühnereigroßen zystischen Tumor bei einer 45jähr. Patientin, der von der Schädelbasis aus in den rechten Schädellappen eingedrungen war. Er bestand aus einer bindegewebigen Hülle mit einem teilweise erhaltenen Belag von Plattenepithel und war ausgefüllt mit den typischen Cholesteatommassen. Die genaue Untersuchung des Felsenbeins läßt keine Veränderungen des Gehörorgans feststellen. Der Tumor muß daher als ein primäres Cholesteatom nach Bostroem angesehen werden. Der Tod war an Meningitis eingetreten, ausgehend von einer Siebbeineiterung, die operativ ausgeräumt worden war.

Jungbluth, Th., Ueber einen Fall von Hirschsprungscher Krankheit.

Die Erkrankung war bei einem 2 Monate alten Kind mit einer Reihe von angeborenen Entwicklungsstörungen des Darmkanals verbunden. Das Kind hatte erst kurz vor seiner Einlieferung Stuhlbeschwerden und Durchfälle. Nach vorübergehender Besserung ließ sich eine starke Erweiterung des Mastdarms und der Flexur feststellen. Unter trommelartiger Auftreibung des Leibes und raschem Kräfteverfall trat der Tod ein. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fand sich ein Mesenterium ileocoecale commune. Das Rektum und die Flexur sind 14 cm lang und stark erweitert. Es findet sich ein Meckelsches Divertikel. Außerdem bestehen peritonitische Verwachsungen. Am After sitzt eine warzige mit Epithel überzogene Erhebung. Die Hirschsprungsche Krankheit wurde demnach durch eine Entwicklungsstörung bedingt, aber erst durch eine ungewöhnliche Darmtätigkeit in ihren Erscheinungen ausgelöst.

Inhalt.

Dissertationen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 14.
Ausgegeben am 15. März 1922.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Bericht über den wissenschaftlichen Teil der Versammlung der Vereinigung Westdeutscher Pathologen in Düsseldorf am 24. Juli 1921.

Erstattet von **H. Beitzke**-Düsseldorf auf Grund von Eigenberichten.

Herr **Schridde**: Die elektrischen Strommarken der Haut.

Vortr. hat bereits im Jahre 1913 die elektrischen Veränderungen beobachtet, die jüngst von Kawamura in Virchows Archiv beschrieben worden sind. Er hält sie für spezifisch und hat stets auf Grund eines solchen Befundes die Diagnose elektrischer Stromtod gestellt und in seinen Gutachten verwandt. Im ganzen stehen ihm 11 Fälle zur Verfügung. Die dicht stehenden Bläschen in der homogen gewordenen und gequollenen Hornhaut finden sich aber nicht nur an der Eintrittsstelle des elektrischen Stromes, sondern wurden vom Vortr. in ganz der gleichen Weise auch an der Austrittsstelle gesehen. Bemerkenswert ist, daß die Bläschenbildung sowohl bei einer Spannung von 220 V. wie bei Spannungen bis zu 5000 V. auftritt. Außer zu einer solchen Bläschenbildung und einer Quellung und Homogenisierung der Hornhaut kommt es bei der elektrischen Stromeinwirkung zu einer mehr oder minder kraterförmigen Einschmelzung des Plattenepithels und zu oberflächlichen Verkohlungen des Epithels. Hervorzuheben ist weiter, daß die Bläschen nicht nur in der Hornschicht gefunden werden, sondern daß sie auch in den tieferen Epithelschichten bis zur Keimschicht hin auftreten können. Die elektrischen Strommarken sind nur bei wenigen Fällen von elektrischem Stromtod vorhanden, bei den meisten fehlen sie. Zum Schlusse weist der Vortr. darauf hin, daß der elektrische Stromtod in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein Herztod bei Status thymo-lymphaticus ist.

Herr Gruber fragt an, ob die Untersuchungen des Vortragenden die Befunde von Kawamura an analogem Material bestätigt haben, daß man nämlich geradezu an der Richtungsänderung der tieferen Epithellagen Eintritt und Austritt des elektrischen Stromes feststellen könne. Wenn sich dies generell bestätigte, läge darin eine ähnliche Bedeutsamkeit für die gerichtliche und Unfallsmedizin wie in der Feststellbarkeit der Schußrichtung am getroffenen Leichnam. Herr Schridde: Die in dem einen Präparate zu sehende haarbüschelförmige Anordnung der Epithelien entspricht den Bildern, die **Kawamura** beim Versuchstier erhalten hat. Es ist wohl möglich, daß diese Zusammenlagerung der Epithelzellen mit der Richtung des Stromes etwas zu tun hat.

Herr **A. Dietrich**-Köln: Das Verhalten der Zwischenzellen bei Hodenteratom.

Auf das Verhalten der Zwischenzellen bei Chorionepitheliom des Hodens hat Hedinger aufmerksam gemacht und die Frage aufgeworfen, ob eine Vermehrung dieser durch innersekretorischen Einfluß des Tumors zu erklären sei oder ob vielleicht durch eine Hyperplasie der Zwischenzellen die einseitige Entwicklung des Chorionepithelioms begünstigt werde.

Wir bekamen ein zweifaustgroßes Teratom des rechten Hodens eines 23jähr. Mannes zur Untersuchung, zusammengesetzt aus Zysten aller Art auch Knochen, Knorpel und andere Gewebe enthaltend; nur eine kleine Stelle mit Blutung zeigte verdächtiges unreifes Gewebe. Der Hoden war teilweise erhalten, der Nebenhoden ganz von diesem eingenommen. Die Hodenkanälchen ließen Spermatogenese erkennen, doch enthielten sie auch Resorptionszellen. Die Zwischenzellen waren erheblich vermehrt, stellenweise bildeten sie breite Bänder,

mit schwer färbbaren Lipoidsubstanzen. Sechs Monate später trat unter schwerer Anämie und Marasmus der Tod ein infolge ausgedehnter Metastasenbildung, vor allem auch mit Blutung aus einer operativ freigelegten Metastase der Nierengegend. Alle Metastasen hatten den Bau des Chorionepithelioms. Der etwas kleine linke Hoden zeigte nun ebenfalls reichliche Zwischenzellen, aber mit viel reichlicherem Lipoid als vorher der rechte. Die Spermatogenese war unvollkommen.

Dieser Befund ergänzt die Beobachtung Hedingers, führt aber zu einer ungezwungeneren Erklärung. Der Befund am ersten Hoden entspricht einer Unterbrechung der Samenableitung, bei der vielfach Zwichenzellvermehrung vorkommt. Die stärkere Zwischenzellverfettung des linken Hodens aber geht parallel der Atrophie und dem allgemeinen Marasmus. Die Zwischenzellveränderungen sind demnach Folgeerscheinungen, am einfachsten verständlich unter der Auffassung der Zwischenzellen als Resorptionsorgane, die vor allem bei Behinderung und Rückbildung der Spermatogenese beansprucht werden.

Herr Beitzke hat kürzlich einen Fall von Chorionepitheliom des Hodens beschreiben lassen, wo sich in dem befallenen Hoden keine Zwischenzellenwucherung fand, wohl dagegen im nichtbefallenen Hoden. B. schließt sich der Deutung des Vortragenden an. Freilich handelte es sich in seinem Falle um beiderseitige Bauchhoden, ein Umstand, der ohnehin zur Zwischenzellwucherung disponiert.

Herr **Gg. B. Gruber**-Mainz weist fötale Mißbildungsbecken vor und erläutert sie an Hand von Lichtbildern.

Es handelt sich um eine Pelvis inversa Ahlfeld von einer Mißbildung mit Bauchblasendarmspalte und Rachischisis posterior lumbosacralis totalis. Ferner um ein Spaltbecken mit enormer Lordose der lumbosakralen Wirbelsäule, die ebenfalls des rückwärtigen Verschlusses entbehrte; in diesem Fall ermangelte das Becken der Gelenkverbindung zwischen Os sacrum und Hüftbeinen, während die Darmbeinkämme mit ihren hinteren Dornen hinter der Lumbalwirbelsäule synchondrotisch verwachsen waren; auch dieses Becken entstammte einem Foet mit Bauchblasendarmspalte. Dagegen zeigte eine andere Mißbildung mit Bauchspalte und Coecal-Blasen-Kloake bei Verschluß der Harnblase ein Becken, das nicht nur eine höchst übertriebene, ins Gegenteil umgeschlagene Beckenneigung, sondern auch einen halbseitigen Defekt der unteren Lendenwirbel und des Kreuzbeins aufwies, sowie eine dementsprechende Verkümmerung des r. Hüftbeins, welches an den Dornfortsätzen der ersten Lendenwirbel syndesmotisch angeschlossen war; dies Becken bildete einen lückenlosen Ring, doch war es schief und unsymmetrisch. Endlich ließ das Becken einer Sirene eine Verschmelzung der Sitzbeinhöcker und der aufsteigenden Schambeinäste unter Verlust des Angulus pubicus erkennen; auch hier lag eine Asymmetrie der Beckenhälften vor. — Alle vier Becken bilden Belege für die Kermaunersche Theorie über das formalgenetische Wesen der Störungen des Körperverschlusses in der hinteren Rumpfpartie. Es handelt sich um Störung der Wachstumsrichtung und Ungleichheit der Wachstumsenergie des mesodermalen Anteils der Körperwand- bzw. der Skelettanlage im Bereich bestimmter Metameren, deren Ursache schon in früh embryonaler Zeit (3. E.-Woche) liegen dürfte. Die Sirenenbildung gehört wohl in eine Mißbildungsreihe mit den Verschlußstörungen der hinteren Körperhälfte.

Herr **A. Frank**: Demonstration einiger histologischer Präparate von Milz und Leber betreffend die Histogenese des Amyloids.

Vortrag. knüpft an seine Arbeit über die Genese des Amyloids in Zieglers Beiträgen, Bd. 67, S. 181, an und fundiert seine Ansicht durch einige neue mikroskopische Präparate, daß das Amyloid nicht auf einer Infiltration, sondern auf einer Quellungs- bzw. Koagulationsnekrose unter der Einwirkung der verschiedensten Bakterienarten am Ort der Amyloidbildung erfolgt. Hierbei wird die Eiweisgrundsubstanz des Amyloides, wie aus den Präparaten hervorgeht, vorwiegend von dem Zellplasma des reticuloendothelialen Gewebes der Milz, Leber, Niere usw. gebildet, und zwar bei entsprechend geringeren Bakterieninjektionen zuerst mehr durch eine entsprechende Quellungsnekrose. Bei stärkeren Bakterieninjektionen und längerem Haften an diesen Stellen nehmen auch andere Zellen, in der Milz, die übrigen Pulpazellen und die roten Blutkörperchen, in der Leber die Leberzellen selbst teil, indem nun auch Uebergänge zu

Koagulationsnekrosen mit vollständiger Kernauflösung oder Ausstoßung der Kernbröckel erfolgt.

Da hierbei Substanzen, Kernsubstanzen und Substanzen der roten Blutkörperchen, die beide die Jodreaktion geben, mitbeteiligt sind, so könnten diese vielleicht für das Auslösen der Jodreaktion verantwortlich sein.

Herr Herxheimer: Ich begrüße es, wie wohl alle Herren, daß Herr Frank seine Präparate demonstriert hat, da seine Amyloidarbeit z. Z. berechtigtes Aufsehen erregte. Zu bedauern ist, daß er uns keine spezifischen Amyloidreaktionen demonstrieren konnte. Ist es aber ganz sicher, daß die degenerativen Veränderungen besonders der Leberzellen — da sich derartige doch beim Menschen nie finden — wirklich Amyloid darstellen, und daß die von Herrn Frank bei Tieren erzeugte Veränderung wirklich dem Amyloid des Menschen entspricht? Und ferner, sind diese Veränderungen nur durch Kapselbakterien zu erzeugen? 2. Diskussionsbemerkung. Das Mißverständnis, daß ich glaubte, Herr Frank nähme an, daß nur die Kapselbakterien Amyloid erzeugten, ist durch seine seinerzeitige Mitteilung bei mir — aber ich glaube auch bei anderen — hervorgerufen worden.

Herr Frank: Zu den Diskussionsbemerkungen von Herrn Herxheimer möchte ich anführen, daß wohl allgemein jetzt angenommen wird, und dem gegenüber auch keine stichhaltigen Gründe angeführt werden können, daß zwischen dem Amyloid der Maus bzw. dem Tieramyloid und dem Amyloid des Menschen keine prinzipiellen Unterschiede bestehen. Daß beim Menschen solche Entwicklungsstufen, wie Vortr. sie eben an den Präparaten von der Maus demonstrierte, nicht beobachtet sind, liegt einmal daran, daß diese Entwicklungsbilder sehr rasch in das typisch ausgebildete Amyloid übergehen, so daß sie bei nicht günstigem Treffen des Zeitpunktes auch selten bei der Maus im Experiment beobachtet werden, ferner, daß der Tod beim Menschen im Anfangsstadium der Amyloidbildung wohl kaum eintritt.

Daß Vortr. keine spezifischen Reaktionen, sondern nur Haematoxylinschnitte vorzeigte, hat seinen Grund darin, daß bei den schlechten Reagenzien, die ihm zur Verfügung standen diese Färbungen abblaßten und verdorben sind.

Herr **Herxheimer:** Ich möchte mir erlauben, aus drei Gebieten kurz zu berichten bzw. Präparate zu demonstrieren, die Sie interessieren könnten:

1. Im Anschluß an eine Zeitungsnotiz der letzten Tage, daß in Duisburg eine Paratyphusepidemie besteht. und da vielleicht mehr solche auch andernorts in die Erscheinung treten werden, möchte ich berichten, daß bei uns eine jetzt abgelaufene epidemieartige Häufung von Fällen von Paratyphus abdominalis mit Paratyphus-B-Bazillen bestand. Drei Fälle kamen zur Sektion. Es ist ja nach dem großen, besonders von Sternberg mitgeteilten, Kriegsmaterial nicht mehr daran zu zweifeln, daß es Fälle gibt, welche auch anatomisch sich in nichts von Typhus unterscheiden. Die 3 jetzt von mir sezierten Fälle entsprachen wieder meinen früheren Befunden eines vom Typhus wesentlich verschiedenen Bildes. In 2 Fällen nur schwerste allgemeine Enteritis ohne Geschwüre, in einem klinisch etwa 4 Wochen alten Fall dazu tiefe Geschwüre im unteren Ileum und bes. im Kolon, aber glatt, wie ausgestampft, nicht dem Follikularapparat entsprechend; dazur nur mäßige Schwellung der Milz und der mesenterialen Lymphknoten. Im einen Fall mit nur allgemeiner Enteritis bestand nun ein besonderer Befund der Atmungsorgane. Klinisch war besonders ein Atemhindernis aufgefallen und zunächst an Diphtherie gedacht worden. Es fand sich, an den Stimmbändern beginnend, durch den übrigen Kehlkopf, die gesamte Luftröhre, die großen und die kleineren Bronchien hindurch ausgedehnteste schwerste pseudomembranöse Entzündung, bes. in den Bronchien in Gestalt einer zusammenhängenden dichten Pseudomembran. In den Lungen bestand ausgesprochenes hämorrhagisches Oedem und Anschoppung. Es wurde daher bei der Sektion an Influenza bzw., da die Paratyphusdiagnose des Gesamtfalles schon bakteriologisch festgestellt war, an Kombination mit Influenza gedacht, umsomehr, als ich an einem großen Influenzamaterial, in Uebereinstimmung mit Dietrich, Benda usw. und im Gegensatz zu anderen Untersuchern, ganz regelmäßig die Halsorgane gerade an den Stimmbändern — oder auch erst unterhalb des Kehlkopfes — beginnend und nach unten an Stärke zunehmend erkrankt gefunden habe, wenn ich auch bei Influenza eine solche zusammenhängende Pseudomembran nie beobachtete. Die sorgsame bakteriologische Untersuchung ergab keine Influenza- (auch keine Diphtherie-)bazillen,

dagegen in den Tracheal-Bronchialauflagerungen Reinkulturen von Paratyphus-B-Bazillen, in der Lunge solche zusammen mit Kokken. Eine derartige Paratyphuserkrankung der Halsorgane finde ich sonst nicht erwähnt, auch nicht in den großen Zusammenstellungen von Sternberg und von v. Wiesner. (Demonstration der Halsorgane.)

2. Im Anschluß an einen Vortrag in den Wiesbadener Fortbildungskursen über akute gelbe Leberatrophie teilte mir ein Kollege aus dem Nassauischen mit, daß er in seiner Gegend fast epidemieartig ähnliche Fälle (nach späterer Mitteilung im ganzen 12) gesehen habe. In einem Fall war es ihm dann möglich, die Sektion zu machen, wobei sich nur die Leber verändert fand, von der er mir größere Stücke zusandte. Diese bot makroskopisch das Bild eines Karzinoms — nach dem Sektionsbericht bestand ein primäres Karzinom an keinem anderen Organ — dazu aber höchst eigenartiger nicht an den Tumor gebundener Nekrosen. Mikroskopisch bestand das Bild des primären Leberkarzinoms und zwar besonders schön des von den kleinen Gallengängen ausgehenden (Carcinoma cholangiocellulare). Jene makroskopisch aufgefallenen Stellen zeigten nun die Kapillaren (und größeren Venen) in seltener Vollständigkeit fast injektionsartig angefüllt mit Fibringerinnseln, die dazwischen gelegenen Leberzellbalken völlig zugrunde gegangen. M, E. ist letzteres als sekundär anzusehen, die Gerinnungsprozesse als das Primäre, und sie sind offenbar auf von den Karzinomzellen (vielleicht beim Zerfall solcher) ausgehende fermentative Prozesse zu beziehen, da sich in Pfortaderästen sehr zahlreiche Karzinommassen und daneben schon Gerinnungsmassen fanden. Aehnlichkeiten mit Fibringerinnseln, wie sie bei Eklampsie oder auch in Stauungslebern zu finden sind, bestanden nicht. Die klinischen Lebersymptome setzten plötzlich ein und dauerten bis zum Exitus nur etwa 14 Tage. Sie sind offenbar nicht auf das Karzinom selbst, sondern auf die zu diesem hinzugetretenen Gerinnungen und Zellnekrosen zu beziehen. Andere jener 12 beobachteten Fälle, welche vielleicht unter sich ganz Verschiedenes darstellten, kamen leider nicht zur Sektion. (Demonstration von Leberschnitten in van Gieson- und Weigertscher Fibrinfärbung.)

3. In einem von Prof. Heile operierten Fall von Morb. Basedow — es wurde die größere rechte Hälfte und ein mittlerer Teil der stark vergrößerten Thyreoidea, welche mikroskopisch das gewöhnliche Bild der Basedowstruma bot, exstirpiert — traten nach der Operation eigenartige klinische Symptome auf und bei der Sektion bot sich ein höchst seltener Befund, so daß ich glaube, daß wir beides in ursächlichen Zusammenhang bringen müssen. Klinisch setzten sehr bald nach der Operation schwerste nervöse Unruhe und stärkste Tachykardie ein, welche in 4 Tagen unter Zeichen des Erlahmens des Herzens zum Exitus führte. In dem restierenden linken Teil der Schilddrüse fand sich nun ein gut kirschgroßer anämischer Infarkt — der demonstriert wird —; in der Thyreoidea ein ganz besonderer Befund. Diese hat eine hervorragend gute Gefäßversorgung und der chirurgischen Erfahrung nach kann man so gut wie alle Gefäße unterbinden, ohne daß Schaden einsetzt. Dem entsprechend entstehen infolge besonders reichlicher Anastomosen in der Schilddrüse auch so gut wie nie Infarkte. Im vorliegenden Fall war die linke Arteria thyreoidea superior unterbunden worden und wenigstens Aeste der inferior waren dem Sitz des Infarktes entsprechend thrombosiert; eine ausnahmsweise geringe Ausbildung von Anastomosen ist wohl dazu als grundlegend anzunehmen. Ich stehe nun nicht an, den besonderen klinischen Verlauf nach der Operation und den Infarkt derart in Kausalnexus zu bringen, daß offenbar die den M. Basedow — der ja zumeist, wenigstens was die Schilddrüse betrifft, als Dysthyreoidismus angesehen wird — bedingenden abnormen Stoffe bei dem Zerfall des Schilddrüsengewebes im Infarktgebiet in außergewöhnlich großem Maße angehäuft und von hier zunehmend resorbiert wurden.

Herr Gruber bemerkt, daß er einen Fall erlebte, bei dem es sich darum handelte, daß eine alte Frau, die angeblich in der Jugend typhuskrank war, sich nach etwa 50 Jahren bei der Pflege von typhösen Verwandten neu infizierte, mit den klinischen Zeichen des Typhus (Fieberkurve, Kopfweh, Status typhosus, Roseola, hohe Agglutination, Ty-Bazillen im Blut) erkrankte und Ende der 3. Woche der Schwere der Infektion erlag. Die Sektion ergab starke Milzschwellung, Schwellung der Mesenterialdrüsen, mäßige Schwellung auch der Darmfollikel, jedoch keine Spur einer Darmulceration. Aus der Gallenblase konnten Typhusbazillen gezüchtet werden. Herr Dietrich: Nach meinen

Erfahrungen werden die sogenannten septischen Infektionen im Verlauf von Typhus und Paratyphus durch Eitererreger insbesondere Streptokokken hervorgerufen, die allerdings von den sekundär sich ansiedelnden Typhusbazillen oft vollständig überwuchert und verdrängt werden können; etwa in gleicher Weise wie bei der Grippe, die in frischen Fällen stets nachweisbaren Influenzabazillen durch sekundär sich ansiedelnde Streptokokken innerhalb kurzer Zeit verdrängt werden. Herr Beitzke: Ich möchte Herrn Herxheimer fragen, ob in seinem Paratyphusfall nicht eine Mischinfektion mit Dysenteriebazillen vorgelegen haben kann. Herr Herxheimer: An Dysenterie erinnerte der mit Geschwüren einhergehende Paratyphusfall nicht, auch war der Sitz das obere Kolon. Ausschließen läßt es sich natürlich nicht, daß in den Halsorganen Kokken vorhanden gewesen sind, doch scheint es mir sehr unwahrscheinlich und viel wahrscheinlicher, daß die Kokken in der Lunge sekundär hinzugekommen sind, wie wir es bei Influenza aber auch sonst häufig in den Lungen sehen. Daß auch die Paratyphusbazillen dem Typhus völlig entsprechende Veränderungen setzen können, erscheint ja jetzt, wie ich schon erwähnte, sichergestellt. Immerhin scheint mir bemerkenswert, daß sich bei Paratyphusinfektion in einem großen Prozentsatz der Fälle derartig typische Bilder nicht finden, bei der Typhusinfektion aber zuallermeist.

Herr **Beitzke**: Vorweisung eines xanthomatösen Ganglioneuroms des Acusticus.

57jähr. Mann, aufgenommen mit den Zeichen eines apoplektischen Insults, Tod an Lungenentzündung. Gut pflaumengroße Geschwulst des linken Acusticus, histologisch vom Bau eines Neurinoms. Neben länglichen bis runden Kernen ohne deutlichen Protoplasmaleib eine mäßige Anzahl großer, birnförmiger oder pyramidenförmiger Zellen, die an den besonders dicht gefügten Stellen der Geschwulst auch spindlige Gestalt haben. Sie enthalten einen oder mehrere große, bläschenförmige Kerne. Aus diesen Zellen entspringen je 1—3 Fasern, die dicker sind als die Neurinomfasern und die sich im Gegensatz zu diesen mit Eisenalaunhaematoxylin nach Heidenhain tief schwarz färben. Ich habe diese Zellen als Ganglienzellen angesprochen. Es handelt sich somit um ein Ganglioneurom. Das Besondere an der Geschwulst sind nun Haufen verschieden großer, zum Teil erheblich großer Schaumzellen, die mit Fett und vor allem mit doppeltbrechenden lipoiden Substanzen gefüllt sind. Schon makroskopisch verraten sich diese in das Faserwerk eingelagerten Zellhaufen als schwefelgelbe Fleckung der Schnittfläche. Die Geschwulst würde somit als xanthomatöses Ganglioneurom zu bezeichnen sein. Wir wissen heutzutage, daß Xanthomzellen überall da entstehen können, wo ein vermehrtes Angebot von Cholesterinestern und günstige Bedingungen zu ihrer Ablagerung bestehen. Vermehrter Cholesteringehalt des Blutes kann unter den verschiedensten Umständen vorkommen. Ablagerung geschieht nach Lubarsch besonders gern da, wo die Lymphzirkulation mangelhaft ist. Das dürfte besonders in Tumoren der Fall sein, die bekanntlich keine Lymphgefäße haben. Ich erkläre das Zustandekommen der Xanthomatose in diesem Tumor so, daß zeitweise bei dem betreffenden Kranken eine Hypercholesterinaemie bestanden hat. (Ausführliche Mitteilung an anderer Stelle.)

Schridde: Ich möchte Herrn Beitzke fragen, ob Ganglienzellenfärbungen und Markscheidenfärbungen vorgenommen sind. Allein aus der äußeren Zellform kann man nicht schließen, ob Ganglienzellen vorliegen. So gestaltete Zellen, wie sie Herr Beitzke zeigt, sind auch als Gliazellen bekannt. Ribbert bildet in seinem Lehrbuch in der Abbildung eines Glioms ganz die gleichen Zellen als Gliazellen ab. Herr Herxheimer: Auch ich halte es nicht für sicher, daß der Tumor aus Ganglienzellen und Nervenfasern besteht; vielleicht würde sich die Bielschowskyfärbung zur Entscheidung empfehlen. Mit der Xanthomfrage habe ich mich in letzter Zeit eingehend beschäftigt und ich glaube, daß wir hier schärfer, als es meist geschieht, abgrenzen müssen. Die sog. Pseudoxanthome der Freiburger Schule mit den cholesterinesterhaltigen „Schaumzellen“ sind bei Entzündungen überaus häufig. Insbesondere weise ich noch auf am Hodensack (wohl aus Hydrozelen) entstehende Entzündungen mit mächtiger Ausbildung solcher Zellhaufen hin; diese Gebilde, deren ich 3 untersuchte, nehmen einen enormen Umfang an, werden dann meist als Tumoren angesehen und führen zu chirurgischer Entfernung. Ich benenne die „Pseudoxanthome“ Resorptionsxanthelasmen. An zweiter Stelle stehen die als Xanthosarkome,

Xanthofibrosarkome usw. beschriebenen Bildungen, die zumeist an den Sehnenscheiden, aber auch an anderen Orten auftreten. Ich habe auf Grund einer Reihe untersuchter Fälle die Ueberzeugung gewonnen, daß es sich hier zu allermeist nicht um echte Neoplasmen, sondern trotz ganz an Sarkome erinnernder Bilder um Granulationsbildungen mit xanthomatösen Ablagerungen, bei bestehender wenigstens vorübergehender Hypercholesterinämie, handelt und bezeichne diese Bildungen daher als Infiltrationsxanthelasmen. Nur in 5 oder 6 Fällen der Literatur — von denen Herr Dietrich bzw. sein Schüler Nöthen 2 Fälle veröffentlichten — scheinen wirkliche maligne Xanthosarkome mit Metastasen vorgelegen zu haben, doch wäre auch hier, wie es Pröscher für seinen in diese Gruppe gehörenden Fall annimmt, daran zu denken, daß es sich um multiple Bildungen ohne Primärtumor, wenigstens in einem Teil der Fälle, handeln könnte. In einer letzten Gruppe endlich liegen Neoplasmen vor, zu denen sekundär auf Grund von Infiltration wohl bei bestehender Cholesterinanreicherung des Blutes die Cholesterinesterablagerung hinzukommt, Fälle, wie sie besonders schön Kirch in Jena vorzeigte und zu denen auch der vorgestellte Fall des Herrn Beitzke gehört. Hier halte ich es mit Herrn Beitzke für richtig, die xanthomatöse Komponente nicht in den Vordergrund zu stellen und in der Benennung etwa der Tumorbezeichnung als „xanthomatosum" anzuhängen.

Herr Beitzke: Auch ich bin eine Zeit lang im Zweifel gewesen, ob Ganglienzellen vorliegen. Eine Färbung auf Tigroid habe ich nicht vorgenommen. Markscheidenfärbung und Bielschowskyfärbung fielen negativ aus; das Erstere will nichts besagen, das Zweite kann von meiner geringen Vertrautheit mit der Methode herrühren. Wesentlich für mich waren die Gestalt der Zellen, ferner das Vorhandensein eines wirklichen Zelleibs, während die übrigen Kerne — bis auf die Schaumzellen — nackt waren, und endlich die Zellfortsätze, die viel dicker waren als Gliafasern und sich mit Eisenalaunhaematoxylin färbten, was Gliafasern nicht tun. Was nun die Xanthomzellen anbetrifft, so wird man vielleicht in Zukunft noch weniger trennen als Herr Herxheimer wünscht. Es handelt sich ja doch stets um eine Speicherung lipoider Substanzen, sei es infolge allgemeinen, sei es infolge lokalen Ueberangebots.

Referate.

Marchand, F., Zum hundertsten Geburtstage von Rudolf Virchow. (Münch. med. Wochenschr., 40, 1921, S. 1271.)

Ein Lebensbild Rudolf Virchows, seine Zeit und sein wissenschaftliches Leben: die Periode des jugendlichen Mannesalters, die sich durch eine bewunderswerte Produktivität charakterisierte, eine zweite mehr kritische und sichtende des reiferen Alters, die dann allmählich in die 3. Periode des höheren Alters überging; die Forschertätigkeit in der Pathologie trat allmählich mehr in den Hintergrund gegenüber der mehr und mehr zunehmenden Beschäftigung mit anthropologischen, prähistorischen und ethnographischen Studien. *S. Gräff (Heidelberg).*

Rößle, R., Rudolf Virchow und die Konstitutionspathologie. (Münch. med. Wochenschr., 40, 1921, S. 1279.)

Virchows Lehre sehen wir lebenskräftig und weitblickend genug, um auch noch denjenigen Fortschritten der heutigen Medizin sich anzupassen, denen gegenüber der reine Lokalisationsgedanke als solcher versagt, das sind 2 Gebiete: die Lehre von den Korrelationen und die Lehre von der Vererbung. *S. Gräff (Heidelberg).*

Dietrich, E., Ueber den Entzündungsbegriff. (Münch. med. Wochenschr., 34, 1921, S. 1071.)

Die Entzündung ist ein ganzheitsbezogener Vorgang, dessen Bedeutung in Abwehr der Schädlichkeit sowie in der Wiederherstellung

und im Ausgleich des gesetzten Schadens, des Teiles sowie des ganzen Körpers liegt. Die Entzündung ist krankhaft, sie ist eine örtliche Krankheit, aus der sich allgemeine Krankheit ergeben kann, aber nicht muß. *S. Gräff (Heidelberg).*

Teilhaber, E., Zur Lehre von der Krankheitsdisposition. (Münch. med. Wochenschr., 32, 1921, S. 1013.)

Die kräftige Konstitution beruht auf einer guten Ausbildung und guten Funktion der blutbildenden Organe; die Disposition muß vermindert, die zelluläre Immunität gesteigert und die Konstitution verbessert werden. *S. Gräff (Heidelberg).*

Murphy, J. B., Hussey, R. G., Nakahara, W. and Sturm, E., Studies on X-rays effects. VI. Effect of the cellular reaction induced by X-rays on cancer grafts. (Journ. of exp. Med., 33, 3, 1. März 1921.)

Nakahara, W. and Murphy, J. B., Studies on X-ray effects. VII. Effect of small doses of X-rays of low penetration on the resistence of mice to transplanted cancer.

Nakahara, W. and Murphy, J. B., VIII. Influence of cancer inoculation on the lymphoid stimulation induced by small doses of X-rays. [Studien über Röntgenstrahlenwirksamkeit; Verhalten der durch Röntgenstrahlen herbeigeführten Zellenreaktion gegenüber Krebsimpfungen, Einfluß kleiner wenig tiefwirkender Röntgenstrahlendosen auf die Mäuseresistenz gegenüber Krebsimpfungen, Beziehungen der Krebsimpfung zu der durch kleine Röntgenstrahlendosen herbeigeführten Lymphozytenanregung.] (Journ. of exp. Med., 33, 4, 1. April 1921.)

Bei Impfung von Mäusekrebsgewebe auf mit Röntgenstrahlen vorbehandelte Haut ging eine viel kleinere Zahl der Tumoren an als bei Impfung in nicht vorbehandelte Haut. Bei subkutaner Impfung fehlte dieser Unterschied. Histologische Untersuchung zeigte einige Tage nach der Röntgenstrahlenbehandlung Durchsetzung der Haut mit Lymphozyten, während die tieferen Gewebe solche nicht aufwiesen. Auf diese lokale Lymphozytenreaktion in der Haut wird die größere Resistenz gegenüber dem Karzinom bezogen. Stärker wirkende Stimulantien für Lymphozyten (intensive trockene Hitze oder Injektion homologen lebenden Gewebes) rufen, der höheren Lymphozytenanregung entsprechend, größere Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Tumorwachstum hervor. Ganz allgemein wird die Immunität gegenüber transplantiertem Karzinom, soweit sie bisher studiert werden konnte, auf Blutlymphozyten bezogen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Holfelder, H., Die biologische Wirkung der Röntgenstrahlen und ihr Einfluß auf die innere Sekretion. (Med. Kl., 6, 1921.)

Aus dem Sammelreferat ist hinsichtlich des Einflusses der Röntgenstrahlen auf die innere Sekretion hervorzuheben, daß nach Wintz, Nordentoft und Blume bei reinen Basedowstrumen eine völlige Heilung der Krankheit durch Bestrahlung erreicht wurde. Brock fand, daß eine der Thymus verabfolgte bestimmte Strahlenreizdosis eine deutliche Heilwirkung der Psoriasis hervorruft, während durch starke Dosen eine Verschlimmerung bewirkt wird. *Höppli (Hamburg).*

Jeß, Ueber Speicherung von Jod im Karzinomgewebe. [Ein Beitrag zur Frage der Erzeugung und Verwertung von Sekundärstrahlen durch Einbringung von Eigenstrahlen in den Körper.] (Münch. med. Wochenschr., 1921, Nr. 11.)

Das menschliche Karzinomgewebe schiebt sich bezüglich des Jodgehalts zwischen die jodreichen und jodärmeren Gewebe mit einem Jodgehalt, der sich dem ersteren erheblich nähert; es hat eine auffallend starke Neigung, bei experimenteller Darreichung Jod in sich anzureichern.

S. Gräff (Heidelberg).

Gröbly, W., Ueber die Bedeutung der Zellkernstoffe für den Organismus. (Arch. f. klin. Chir., 115, 1921, 170.)

Die sehr breite Arbeit endet mit folgenden, zusammenfassenden Sätzen: Das Nukleoprotëid spielt in jeder einzelnen Zelle eine ganz hervorragend wichtige Rolle für das Wachstum. Ferner spielen die Nukleoprotëide eine wichtige Rolle in einzelnen Organen, welche sich durch einen besonders hohen Gehalt solcher Stoffe auszeichnen, indem sie hier den Ablauf gewisser chemischer Vorgänge bestimmend regulieren. Zu diesen Organen des Nukleoprotëidstoffwechsels gehören sämtliche Drüsen mit innerer Sekretion, die in Mitleidenschaft kommen, wird der allgemeine Nukleoprotëidstoffwechsel gestört. Die Annahme nervöser oder hormonaler Relationen zwischen diesen Organen ist überflüssig. Eine pathologische Vermehrung des Nukleoprotëidstoffwechsels ergibt eine Konstitutionsanomalie, die zu malignen Neubildungen disponiert.

G. B. Gruber (Mainz).

Oka, Zur Frage der postmortalen Autolyse der Zellgranula. (Virch. Arch., Bd. 228, 1920.)

An zahlreichen vergleichenden Untersuchungen studierte Verf., wie sich die Altmannschen Granula und die Karmingranula (nach intravenöser Karmininjektion) der Leber und Niere bei der postmortalen Autolyse verhalten.

Betreffs der Zellautolyse konnte Verf. die Ergebnisse bestätigen, daß sich die höher differenzierten Parenchymzellen gegenüber der Autolyse viel weniger widerstandsfähig zeigen als die Zellen der Gerüstsubstanz. Die Altmannschen Granula sind wenig widerstandsfähig, sind mit der Auflösung des Kernes ebenfalls verschwunden, während die Karmingranula viel resistenter sind. Einmal könnte dies so gedeutet werden, daß es sich bei beiden um ganz verschiedene Granula handelt, oder man müßte annehmen, daß durch die Farbstoffspeicherung ein Teil des Mitochondrienapparates physikalisch so verändert wird, daß er der Quellung bei der Autolyse länger Stand hält, wofür gewisse Erfahrungen bei der experimentellen Vinylaminvergiftung sprechen würden.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Salkowski, Ueber die Darstellung und einige Eigenschaften des pathologischen Melanins II nebst Bemerkungen über das normale Leberpigment. (Virchows Archiv, Bd. 228, 1920.)

Verf. faßt die Ergebnisse seiner teilweise recht schwierigen Analyse des Melanins und des braunen Leberpigments in folgende Sätze zusammen.

„1. Die definitive Reinigung des Melanins kann statt durch Eisessig auch durch angesäuerten Alkohol bewirkt werden.

2. Das Melanin enthält organisch gebundenen Phosphor. Daraus geht die Beteiligung der Zellkerne an der Bildung desselben hervor.

3. Das Melanin steht in nicht zu ferner Beziehung zum Eiweiß, da es noch die Phenylgruppe desselben und Trytophan enthält, außerdem beim oxydativen Abbau Fettsäuren liefert, die nur an einem Gehalt aus Aminofettsäuren der Reihe $C_n H_{2n} O_2$ hervorgegangen sein können. Eine Entscheidung über etwaigen Gehalt der Oxyphenylgruppe zu geben, ist das Verfahren des oxydativen Abbaus nicht geeignet.

4. Die normale Leber enthält mehrere Farbstoffe; der Farbstoff, den man erhält, wenn man die Leber so behandelt, wie zur Darstellung des pathologischen Melanins, ist von diesem bestimmt verschieden."

Walter H. Schultze (*Braunschweig*).

Treuherz, W., Zur Kenntnis der melanotischen Tumoren. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 18, 1921, S. 73.)

Die Beobachtung eines Falles von karzinomatösem Melanom auf dem Boden eines bohnengroßen Hautnävus bei einer 26jähr. Frau gibt Verf. Veranlassung, unsere gesamten heutigen Kenntnisse über Entstehung, Morphologie, Chemie und Bedeutung des melanotischen Pigments, ferner über die Naevi und schließlich die melanotischen Tumoren ausführlich zu besprechen. Bestimmend für den karzinomatösen oder sarkomatösen Charakter der melanotischen Neubildungen ist es nach Ansicht des Verf.s nicht etwa, ob der Naevus epithelialer Natur ist oder nicht, sondern bestimmend hierfür ist nur diejenige Zellart, die bei der Umwandlung eines Naevus in einen melanotischen Tumor zu proliferieren beginnt. Wie so häufig war auch in dem vorliegenden Falle diese Umwandlung auf eine mechanische Reizung des Naevus zurückzuführen. Dabei scheinen sich ganz allgemein zwei verschiedene, voneinander unabhängige Vorgänge abzuspielen, nämlich Pigmentüberproduktion und Zellproliferation. Diese beiden Vorgänge müssen nach Verf. in jedem Falle von Melanose in ihrer Intensität gegeneinander abgewogen werden, da möglicherweise aus dieser Ueberlegung späterhin prognostisch und therapeutisch wichtige Gesichtspunkte resultieren könnten. Die Arbeit bringt am Schlusse ein sehr umfangreiches Literaturverzeichnis. *Kirch* (*Würzburg*).

Bloch, Br. und **Dreifuß, W.,** Ueber die experimentelle Erzeugung von Karzinomen mit Lymphdrüsen- und Lungenmetastasen. (Schweiz. med. Wochenschr., 1921, Nr. 45.)

Die Verff. haben die bekannten Versuche von Yamagiwa, Tsutsui und Fibiger wiederholt und gleich diesen durch Bepinselung mit Teer bei weißen Mäusen Karzinome der Haut vom Typus des Cancroids erzeugt. Das Gleiche gelang auch bei Verwendung von speziellen, gereinigten Teer-Fraktionen. Sie konnten feststellen, daß das Karzinom erzeugende Agens in einem sehr hoch siedenden, in Benzol löslichen, von niedrig siedenden Kohlenwasserstoffen, Basen und Phenolen freien Anteil des Teers sich findet, der auch nach der Destillation noch wirksam bleibt. Mit dieser Substanz gelang es, in etwa 4 Monaten bei 100 % der Tiere rasch wachsende und maligne Tumoren zu erzeugen, die auch in den Lymphdrüsen und namentlich in den Lungen Metastasen machten. Mit anderen, niedrig siedenden Kohlenwasserstoffen ließen sich zwar auch Geschwülste hervorrufen, die indessen nicht bösartig waren. *v. Meyenburg* (*Lausanne*).

Gröbly, W., Ueber den relativen Phosphorgehalt des Blutes. Eine Studie zur Biologie des Karzinoms. (Arch. f. klin. Chir., 115, 1921, 259.)

Es wird die Annahme gemacht, daß jede Phosphor-Synthese des Organismus abhängt von der Synthese der Nukleoprotëide. Wird aus irgend einem Grund diese letztere Synthese insuffizient, so leidet gleichzeitig auch die Synthese des phosphorsauren Kalkes der Knochen, des phosphorhaltigen Lezithins des Nervensystems, wahrscheinlich auch die Antikörperbildung. Andrerseits ergibt der Vergleich des Phosphorwertes mit der Erythrozytenzahl und damit Hand in Hand auch mit dem Hämoglobinwert interessante Resultate. Es besteht ein bestimmter Phosphorquotient des Blutes, der normalerweise zwischen 2,5—2,9 liegt (= Quotient aus Division von Milligramm P_2O_5 in 10 ccm Blut mit der Millionenzahl der Erythrozyten. Bei malignen Tumoren ist dieser Quotient im allgemeinen höher, bei Tuberkulose, Basedow und Myxödem wurde er niedriger befunden. *G. B. Gruber (Mainz).*

Stoltzenberg, H. u. Stoltzenberg-Bergius, M., Die Krebsbildung eine Störung des oxydativen Eiweißabbaues. (Zeitschr. f. Krebsf., Bd. 18, 1921, S. 46.)

Wie in einem bis zur Leistungsgrenze beanspruchten Organismus zuerst die Kohlehydrate der Muskeln, dann das Depotfett, zuletzt das Körpereiweiß zur Energielieferung verbrannt werden, so stellen Verff. auch für die Spaltprodukte dieser Nährstoffe, besonders des Eiweißes, hinsichtlich ihrer leichteren oder schwereren Angreifbarkeit eine analoge Vorstellung auf, wobei die leicht oxydierbaren zuerst, die schwerer oxydierbaren zuletzt angegriffen werden sollen; zu den ersteren gehören in diesem Falle die aliphatischen, zu den letzteren die zyklischen der Eiweißspaltprodukte. Von den zyklischen Verbindungen würden nach Abspaltung der aliphatischen Seitenkette als die am schwersten für eine weitere Spaltung zugänglichen der Benzol- und der Indolkern in Frage kommen. Verff. nehmen für diese Spaltung eine Wirkung oxydierender Fermente an. Wenn nun durch die völlig hypothetische Annahme einer „Schwächung der oxydierenden Fermente" der Abbau der Benzol- und Indolkerne gehemmt würde, so kann es nach Ansicht der Verff. zu einer Anhäufung von deren Abbauprodukten kommen, wobei als solches zunächst das Chinon in Frage käme. Dieses soll dann durch seine spezifische Reizwirkung auf den Zellkern — die Abbauprodukte der Reizstoffe bei den experimentell erzeugten und Berufs-Krebsen sind vielfach Chinone — diesen zur Teilung und zur Zellvermehrung treiben. *Kirch (Würzburg).*

Blumenthal, F. und **Hirschfeld, H.,** Beiträge zur Kenntnis einiger durch Bacterium tumefaciens hervorgerufenen Pflanzengeschwülste. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 18, 1921, S. 110. Mit 10 Textabbildungen.)

Wie zuerst Smith und nach ihm einige andere Autoren konnten auch Verff. bei Pelargonien, Tomaten, Mohrrüben usw. durch massenhafte Verimpfung von Bacterium tumefaciens pflanzliche Geschwülste erzeugen. Es gelang ihnen aber nicht eine definitive Entscheidung der wichtigen, noch strittigen Frage, ob tatsächlich die durch das Tumefaciens gebildeten Tumoren später aus sich selbst heraus, d. h.

ohne bakterielle Mitwirkung, weitere Geschwulstbildung veranlassen, obwohl gerade die Versuche der Verff. an Pelargonien, im Gegensatz zu solchen an Mohrrübenscheiben, in diesem von Jensen geäußerten Sinne zu sprechen scheinen. Auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen und theoretischen Erwägungen kommen Verff. zu dem Ergebnis, daß die pflanzliche Tumorbildung durch das Bacterium tumefaciens als Beispiel einer parasitären und anscheinend spezifisch parasitären Tumorbildung zwar von dem größten Interesse ist, daß dieses Beispiel aber an der Tatsache der aetiologischen Vielheit menschlicher und tierischer Krebsbildung sowohl innerhalb der parasitären wie der nichtparasitären nichts zu ändern vermag, und daß sie daher ganz und gar nicht geeignet ist, das Krebsproblem auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen; insbesondere erscheint es ausgeschlossen, daß ein Parasit vom Typus des Tumefaciens bei dem menschlichen Krebs eine nennenswerte Rolle spielt. *Kirch (Würzburg).*

Fraenkel, E., Ueber Trauma und Sarkomentstehung. (Münch. med. Wochenschr., 40, 1921, S. 1278.)

Für die Annahme eines Zusammenhangs zwischen Sarkomentstehung und Trauma ist vor allem die topische Kongruenz zwischen Sitz der Geschwulst und der Oertlichkeit, an der die einwirkende Gewalt sichtbare Spuren hinterlassen hat, besonders bedeutungsvoll; jedoch zeigt ein näher beschriebener Fall, daß u. U. auf eine zeitliche Begrenzung des Intervalls zwischen Trauma und Manifestation der Geschwulstbildung weitgehend verzichtet werden muß.

S. Gräff (Heidelberg).

van Raamsdonk, W., Vaatingroei bij carcinoom. [Krebs — Gefäßeinbruch — Metastasen.] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 65. Jg., Erste Helft, Nr. 25.)

Es wird die Frage behandelt, in welchem Umfang bei verschiedenartigen Karzinomen ein Einwachsen in Gefäße statthat bzw. ob sich eine Beziehung zwischen Einwachsen in die Gefäßbahn und Metastasenbildung feststellen läßt. Zur Untersuchung kamen 90 Karzinomfälle, die Mammakarzinom, Uteruskrebs und Karzinom der Zunge, Mundschleimhaut und der Haut betrafen. Von jedem Fall wurden mindestens zwei histologische Präparate angefertigt (Haematoxylin-Eosin und Elastikafärbung). Aus den Untersuchungsergebnissen geht hervor, daß bei den 30 Mammakarzinomen 24mal ein Einwachsen in die Gefäße feststellbar war, bei den 30 Uteruskrebsen nur 11mal, wohingegen es bei den übrigen Fällen nur 5mal festgestellt werden konnte. Berücksichtigt man die verschiedene Häufigkeit der Metastasen in den oben erwähnten Gruppen, so kann man enge Beziehungen zwischen Einwachsen des Geschwulstgewebes in die Gefäßbahn und Metastasenbildung feststellen. *Höppli (Hamburg).*

Deelman, H. T., Het metastatisch carcinoom in het beenstelsel. [Karzinommetastasen im Knochensystem.] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 65. Jg., 1921, Tweede Helft, Nr. 9.)

Bei seinen Untersuchungen über die Metastasenbildung im Knochensystem kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

Im Gegensatz zu Lungen und Milz, in denen man häufig mikroskopisch Geschwulstzellen findet, die offenbar keine Möglichkeit hatten,

zu größeren Tumorknoten auszuwachsen, bietet das Knochensystem gute Wachstumsbedingungen für die Geschwulstzellen. In Fällen, in denen größere makroskopisch sichtbare Knochenmetastasen fehlten, wurden sie auch mikroskopisch nicht gefunden. Verf. zieht hieraus den Schluß, daß Geschwulstzellen, wenn sie überhaupt in die Knochen gelangen, schnell zu größeren Herden auswachsen. Hinsichtlich der histologischen Verhältnisse kann man drei Gruppen unterscheiden:

1. Das Knochengewebe ist erhalten, nur das Mark ist durch Geschwulstgewebe ersetzt.

2. Es tritt eine stärkere oder schwächere Osteoplastik auf, die der Stromareaktion des Geschwulstgewebes entspricht. Es handelt sich um eine neoplastische Knochenbildung durch Wucherung der Osteoblasten. Sekundär kann es bei sehr lebenskräftigen Geschwulstzellen zu einer Resorption des Knochens durch das Tumorgewebe kommen.

3. Die Geschwulstzellen wirken sogleich osteoklastisch, es kommt zur lakunären Resorption, erreicht diese stärkere Grade, so kommt es zu einer metaplastischen Knochenneubildung durch Vermittlung des Bindegewebes. Der Reichtum des Gewebes an Kalksalzen spielt dabei eine Rolle. Die Frage, warum die Zellen der gleichen Karzinomart in dem einen Fall osteoplastisch, in dem andern osteoblastisch wirken, läßt sich zur Zeit noch nicht beantworten. *Höppli (Hamburg).*

Kleinschmidt, R., Vier Tumoren von gemischtem karzinomatösem und sarkomatösem Bau. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 18, 1921, S. 126.)

Die im Fahrschen Institut in Hamburg beobachteten 4 Fälle betreffen: 1. ein Carcinoma sarkomatodes im Sinne von Hansemanns, das sich auf dem Boden eines Ovarialkystoms bildete und den Sarkomanteil erst in den Metastasen zur ausgesprochenen Entwicklung kommen ließ; 2. und 3. je ein Karzinom eines myomatösen Uterus mit nachfolgender sarkomatöser Umwandlung der Myomzellen auf den Reiz des Karzinoms hin; 4. ein Teratoblastom des Hodens mit Metastasen von vorwiegend sarkomatösem und karzinomatösem Bau, letztere dem Typ des Hodenkarzinoms entsprechend. Der Arbeit sind 3 gute bunte mikroskopische Abbildungen beigegeben. *Kirch (Würzburg).*

Deelman, H. T., Over baarmoederkanker, kinderaantal en epithelveranderingen aan de portio vaginalis uteri. [Gebärmutterkrebs und Geburtenzahl.] (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 65. Jg., 1921, erste Helft, Nr. 26.)

Kam Penris, der das Material der Treubschen Klinik untersuchte, zu dem Resultat, daß zwischen Kinderanzahl und Gebärmutterkrebs keine Beziehungen bestehen, so konnte Verf. feststellen, daß bei dem Amsterdamer Material Karzinom des Uterus bei verheirateten Frauen doppelt so häufig ist, als bei den unverheirateten; zu nahezu den gleichen Resultaten kam Sanders für Rotterdam. Der scheinbare Gegensatz zwischen den Feststellnngen der einzelnen Autoren wird nach Verf. dadurch aufgehoben, daß nicht die Kinderzahl als solche eine Rolle spielt, vielmehr die Tatsache ob die Frau überhaupt je geboren hat. Verf. lenkt noch die Aufmerksamkeit auf die unregelmäßige Abgrenzung des Epithels der Portio von dem darunter liegenden

Bindegewebe bei Frauen zwischen 20 und 50 Jahren. Ist der Befund auch zwar bei Verheirateten häufiger zu erheben, so ist er auch bei Kinderlosen nicht im geringsten selten. *Höppli (Hamburg).*

Owen, Leonard J., Multiple malignant neoplasma. [Multiple bösartige Tumoren.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 76, 1921, Nr. 20.)

Unter 3000 Fällen von bösartigen Geschwülsten wurde 143mal, oder in 4,7 %, Multiplizität festgestellt. An der Spitze stehen Fälle von Basalzellkrebs, nämlich 86, davon 65 % bei Männern, 35 % bei Frauen. Meist handelte es sich um ulcera rodentia der Gesichtshaut, besonders an Nase, Wange, Schläfe und Stirn. In 20 weiteren Fällen fanden sich ein oder mehrere Basalzellkrebse gleichzeitig mit verhornenden Plattenepithelkrebsen der Haut oder der Schleimhäute. In einer dritten Gruppe handelt es sich um multiple Plattenepithelkrebse. Eine weitere Gruppe umfaßt doppelseitige Mammakrebse, 14 Fälle, alle vom Typ eines Adenokarzinoms. In 5 weiteren Fällen werden Brustkrebse kombiniert gefunden, 2mal mit Cervixkrebs, und 4mal mit Basalzellkrebsen, davon 1mal multiple Basalzellkrebse der Gesichtshaut. Weitere Gruppen umfassen Fälle von multiplen Melanomen (4 Fälle, 2mal mit Basalzellkrebs), und ein Fall mit multiplen Magenkrebsen. Endlich waren in 2 Fällen maligne Tumoren von mehr als 2 verschiedenen Typen vorhanden: nämlich einmal Basalzellkrebs der Stirn, Sarkom des Antrum und bilaterale Brustkrebse, und einmal doppelseitiges Mammakarzinom, Plattenepithelkrebs des Alveolarfortsatzes, und Cervixkrebs. Die Basalzellkrebse sind also unter den multiplen malignen Tumoren weitaus am häufigsten, in 78 % der Fälle, vertreten. *W. Fischer (Göttingen).*

Maynard, H. H. und Scott, Clifton R., Hereditary multiple cartilaginous exostoses [vererbte multiple kartilaginäre Exostosen]. (The Journal of the American Medical Association, Bd. 76, 1921, Nr. 9.)

In einer deutschen Familie wurden in 5 Generationen bei 59 insgesamt untersuchten Personen 7mal bei männlichen, 9mal bei weiblichen Individuen die mutiplen kartilaginären Exostosen beobachtet. Vererbung erfolgt sowohl durch das männliche als auch durch das weibliche Geschlecht. *W. Fischer (Göttingen).*

Lehmann, W., Transplantationsergebnisse aus Medizin und Naturwissenschaften. (Med. Kl., 18, 19, 20, 1920.)

Es ist zu unterscheiden zwischen Autoplastik, Homoioplastik und Hetroplastik. Der Transplantation nahe verwandt ist die Explantation, die Gewebszüchtung außerhalb des Organismus, sei es in der Gewebsflüssigkeit isotonischen Lösungen oder in Kammerwasser aus dem Auge, Blutserum und Lymphe. Die Bedeutung der Explantation für das Gebiet der Transplantation besteht in der Erforschung der Bedingungen, unter denen ein Gewebe überhaupt leben kann. Wichtig für die Transplantationslehre sind die Untersuchungsergebnisse aus dem Gebiet der Botanik. Man unterscheidet hier Ablaktieren, einer Art Lappenplastik entsprechend, Kopulieren und Okulieren. Zwei Momente sind bei Pfropfungen im Pflanzenreich im Auge zu behalten: 1. das Gesetz der Polarität, 2. die Tatsache, daß heteroplastische Transplantationen nicht gelingen, wenn Propfen und Reis verschiedenen Familien angehören.

Im Tierreich spielt die Polarität eine bedeutend geringere Rolle, sie läßt sich teilweise umkehren. Autoplastische Transplantationen sind beim Säugetier

mit den meisten Organen ausgeführt worden, besonders nach dem Aufkommen der Gefäßnaht durch Carrel. Für das Gelingen der Transplantation muß neben der raschen und hinreichenden Ernährung noch der Wert der funktionellen Beanspruchung hervorgehoben werden, wie er von Jores und Schmidt für transplantierte Muskelstückchen erwiesen ist. Daß das Transplantat möglichst wenig mechanisch geschädigt wird und die Regeln der Asepsis erfüllt werden, sind weitere selbstverständliche Forderungen. Aus Beobachtungen Carrels scheint jedoch hervorzugehen, daß, während lokale Infektionen unbedingt schädlich sind, eine Allgemeininfektion für das Zustandekommen der Transplantation unter Umständen von Nutzen sein kann.

Homoioplastische Transplantationen, im allgemeinen viel seltener von Erfolg begleitet, gelingen am ehesten noch bei niederen Tieren. Das transplantierte homoioplastische Stützgewebe wird häufig substituiert.

Zu den am günstigsten verlaufenen homoioplastischen Transplantationen gehören die der Geschlechtsdrüsen. Alle bisher gelungenen homoioplastischen Transplantationen sind Stückchen — oder Organtransplantationen ohne Gefäßnaht.

Die heteroplastischen Transplantationen gestalten sich am ungünstigsten. Die Transplantationen von Stützgewebe sind stets funktionelle Substitutionen, Transplantationen mit höher differenziertem Gewebe sind bisher niemals gelungen. Für das Mißlingen der heteroplastischen Transplantationen nimmt man eine primäre Toxizität zwischen den beiden Organismen an. Auch die Ergebnisse der Athrepsielehre scheinen für die Transplantationen in gewissem Sinne von Bedeutung zu sein. Nach Apolant können Zellen auf einen artfremden Organismus nicht zu dauerndem Wachstum übertragen werden, weil jede Spezies bestimmte spezifische Nährstoffe produziert, die für das Wachstum der Zellen notwendig sind. Neben der Athrepsie spielen sicher auch immunisatorische Vorgänge eine Rolle, zusammenfassend kann man mit Borst und Enderlen von einer biochemischen Differenz zwischen Wirtskörper und Transplantat sprechen. Besonders wichtig ist daneben das Alter des transplantierten Gewebes.

In dem zweiten, klinischen Teil der Arbeit bespricht Verf. eingehend die Transplantation der verschiedensten Organe. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß für die funktionelle Transplantation, sowohl autoplastisch als homoioplastisch, sich besonders die Organe mit innerer Sekretion eignen. Die Gewebe der Bindegewebsreihe sind für die funktionelle Substitution einander gleichgestellt.

Höppli (Hamburg).

Müller, L., Ein Fall gelungener Ueberpflanzung fötaler Haut. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 23.)

Die in ganzer Dicke abpräparierte Haut einer 6monatigen Frühgeburt wurde auf große Hautdefekte eines Oberschenkels mit dem Erfolg der Anheilung übertragen. *Stürzinger (Schierke).*

Salomon, Untersuchungen über die Transplantation verschiedenartiger Gewebe in Sehnendefekte. (Arch. f. klin. Chir., 114, 1920, 523.)

Versuche mit Fettgewebs-, Muskel-, Nerven- und Sehnenverpflanzung in Sehnengewebe. Das Sehnentransplantat nimmt hinsichtlich der neuen Gewebsausbildung die erste Stelle ein. Fett- und Muskeltransplantat geben ein gutes Regenerat; sie kommen der normalen Form der schlanken Sehne viel näher als das nur langsam ab- und umgebaute Sehnentransplantat. Bei der Transplantation des Muskels erfolgt der Prozeß des Abbaus schneller als der der Regeneration.

G. B. Gruber (Mainz).

Sloboziano, H., Etude sur quelques lésions des muscles striés dans la diarrhée cholériforme. [Schädigungen der quergestreiften Muskeln bei der Cholera infantum.] (Le Nourisson, März 1921.)

Verf. fand in 8 untersuchten Fällen von Cholera infantum fettige Degeneration der quergestreiften Muskulatur, des Myokards, des

Zwerchfells, des Rectus abdominis und des Psoas, wobei entweder nur einzelne oder mehrere von diesen Muskeln zugleich betroffen waren. Nach seiner Meinung sind durch diese Degeneration die bei Cholera infantum oft vorhandenen Zirkulations- und Respirationsstörungen teilweise zu erklären.

Rösch (Halle a. S.).

Fahr, Th., Zur Frage der Polymyositis (Dermatomyositis). (Arch. f. Derm. und Syph., 130, 1921, 1.)

Wie ein eigener Fall des Verf. zeigt, läßt sich von der akuten eitrigen bzw. septischen Polymyositis als eigenartiges Krankheitsbild die „nichteitrige Polymyositis“ abtrennen. Sie wird zweckmäßig in zwei Gruppen untergeteilt, die eine in Form einer alterativen Entzündung auftretende Muskelerkrankung, wachsige Degeneration und Nekrosen gemeinsam haben. Sie unterscheiden sich aber voneinander dadurch, daß bei der „genuinen“ Form keine Gefäßveränderungen erkennbar sind, während die „sekundäre“ Form sich pathogenetisch auf gut nachweisbare Gefäßerkrankungen zurückführen läßt. Diese — ätiologisch offenbar verschieden bedingten — Gefäßveränderungen zeigen entschiedene Verwandtschaft mit der — ätiologisch gleichfalls nicht einheitlichen — Periarteriitis nodosa. Sie lassen sich unter der allgemeinen Bezeichnung „nekrotisierende Arteriitis bzw. Arteriolitis“ mit den Fällen alterativer Gefäßwandentzündung zusammenfassen, auf die nach Form und Lokalisation des Prozesses die Bezeichnung Periarteriitis nodosa zutrifft. Eine der Ursachen für diese nekrotisierende Arteriitis bzw. Arteriolitis ist der Gelenkrheumatismus.

Erwin Christeller (Berlin).

Sieloff, Wilhelm, Zur Differentialdiagnose multipler Weichteiltumoren der Extremitäten, unter besonderer Berücksichtigung der hämatogenen Muskeltuberkulose. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 33, 1921, H. 1/2.)

38jähr. Mann; vor 10 Jahren Lungentuberkulose. Während der Beobachtung multiple Knotenbildung symmetrisch an beiden Unterarmen und den Streckseiten der Oberarme. Probeexzision eines Knotens ergab eine abgekapselte käsige Tuberkulose im Muskel. Später traten auch in andern Muskeln Knoten und dann auch eine Hodentuberkulose auf. Alle Erscheinungen wurden durch Bestrahlung gebessert. Die klinische Diagnose wird genau besprochen.

Huebschmann (Leipzig).

Schuster, Beitrag zur Kenntnis der progressiven Muskelatrophie. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 49, 1921, H. 6, S. 356.)

Verf. hat drei Fälle von progressiver Muskelatrophie untersucht und eine Beobachtung genau beschrieben. In der Hirnrinde, den großen Ganglien und im Rückenmark war das protoplasmatische Gliagewebe besonders um die Kapillaren und die mittleren Gefäße herum stark hypertrophisch, es fanden sich Riesengliazellen mit außerordentlich dicken und langen verästelten Fortsätzen. Die Ganglienzellen waren schwer verändert, die Fibrillen zerfallen. In der Rinde waren massenhaft Spirochäten vorhanden. Verf. spricht selbst die Frage aus, ob es sich um eine Kombination von progressiver Paralyse und progressiver Muskelatrophie handelt. Da Lues vorausgegangen war, ist nach dem ganzen Befunde anzunehmen, daß eine syphilitische Erkrankung des Gehirns vorlag, die mit der progressiven Muskelatrophie nichts zu tun hat.

Schütte (Langenhagen).

Déjerine und Ceiller, Paraostéoarthropathies des paraplégiques par lésion medullaire. (Annal. de Médicine, 1919, Nr. 6, S. 497.)

Die Verff. haben in verschiedenen Veröffentlichungen (Revue neurologique 1918, S. 159; S. 204; S. 348 und 1919 S. 399) auf eigenartige periostale und muskuläre Verknöcherungen an den unteren Extremitäten, bzw. am Becken (Hüftgelenk, Kniegelenk) von Soldaten hingewiesen, welche infolge Verletzung der unteren Rückenmarksabschnitte paraplegisch geworden waren. Hier stellen sie nun in einer klinischen und radigraphischen Studie nur ihre Beobachtungen zusammen und illustrieren sie durch typische Röntgenogramme. Unter 78 Paraplegischen haben 38 die Paraosteoarthropathie gezeigt (= 48,7%). Das ist sicher keine Maximalzahl, weil nicht alle vollständig geröntgent worden sind. Nie fanden sich die Ossifikationen über dem Becken, nie unterhalb des Knies, meist war die Kniegegend befallen. Die Verknöcherungen wurden meist in ihrer Entstehung vom Patienten selbst nicht bemerkt. In einem Fall (24jähr. Mann) fand sich 40 Tage nach der Verwundung schon eine paraartikuläre Verknöcherungsinsel. Ein anderesmal wurde bei einem 33jähr. 48 Tage nach der Rückenmarksverletzung eine ausgedehnte Osteophytbildung offenkundig, die sich bis in das Bereich des Oberschenkels parossal hinerstreckte, 12 cm lang, 3 cm dick war. Die Mächtigkeit der Ossifikationen war überraschend für ihr Alter. Zur Ausdehnung neigten vor allem die Knochenbildungen am Becken, nahe dem Hüftgelenk und nahe dem Femurschaft. Das Rückenmark erwies sich verletzt jeweils zwischen dem 5. Dorsalsegment und dem 12. Lumbalsegment. Die Verknöcherungen entsprechen denen, welche bei syphilitischer transversaler Myelitis ebenfalls gefunden werden. Auch im Verlauf von dorsolumbaler tuberkulöser Meningomyelitis treten solche parossale oder paraartikuläre Ossifikationen auf. Nicht gesehen haben die Autoren die Verknöcherungen, wenn nur partielle Rückenmarksverletzungen vorlagen. Bei schwerer transversaler Querschnittsverletzung des Rückenmarkes mit Zerstörung der grauen Markteile und stärkster Läsion der darunter auslaufenden Nerven treten Verknöcherungen nur minimal auf, wenn sie überhaupt erscheinen. Bei den Fällen, welche aber im paraplegischen Gebiet Zeichen der Reizbarkeit noch aufweisen, deren im Verletzungsgebiet wurzelnde Nerven nicht völlig zerstört sind, treten paraskeletäre Ossifikationsbildungen oft mächtiger Art auf, denen regelmäßig ein Oedem, bzw. ein Hydrarthros an den betreffenden Stellen vorausgeht. Diese Parosteoarthropathien sind nicht vergleichbar mit dem chronisch deformierenden Rheumatismus. Man bemerkt bei Rückenmarksverletzten — auch unabhängig von Verknöcherungsfällen — Gelenksteifigkeiten, arthritische Beschwerden, Hydrarthros und intermittierende Gelenkschwellungen. Sie sind vielfach direkt zu beziehen auf die gesetzte Nervenläsion. Zwischen der paraplegischen und der tabischen Osteoarthropathie ist kein wesentlicher, sondern nur ein gradueller Unterschied. Die Pathogenese dieser Erscheinungen ist in einer Ernährungsstörung im Bereich der Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks, ferner des sympathischen intermedio-lateralen Stranges, mehr oder weniger auch der Zellen an der Basis der Hinterhörner zu suchen. Das Vorkommen des Oedems, die Anhidrosis oder Hyperhydrosis,

Ureterspasmen, spastische fibrilläre Zuckungen, spontane oder automatisch sich ergebende heftige Bewegungen ergeben, daß die Nervenzellen unterhalb der Markläsion gereizt werden und in ungewöhnlicher Weise ihre Leistung vollbringen. Unter dem Einfluß des subkutanen und tiefen Oedems, welches die Gewebswiderstände des Binde- und Stützgewebes beeinflußt und stört, unter dem weiteren Einfluß der erhöhten Reizung des sympathischen Nervengeflechtes, welche ohne Zweifel durch die Giftigkeit der Säfte der Wundstelle bedingt ist, ergibt sich die Umwandlungserscheinung, die Metaplasie von Weichgewebe in Knochengewebe. *G. B. Gruber (Mainz).*

Ceiller, André, Paraostéoarthropathies des Paraplegiques par lésion de la moélle épinière et de la Queue de cheval. [Paraosteoarthropathien bei doppelseitig Gelähmten infolge Verletzung des unteren Rückenmarkes oder der Cauda equina.] (Paris 1920, Imprimerie génerale Lahure.)

Die Abhandlung entspricht einer Zusammenfassung der von Frau Déjerine und Ceillier an zahlreichen schwer Rückenmarkverletzten gemachten Beobachtungen von parossalen oder parartikulären Ossifikationen, worüber die beiden Autoren in der Revue neurol., 1918 und 1919, fortlaufend berichtet haben. (Vgl. das vorhergehende Referat!) Dem Buch liegen 80 Einzelbeobachtungen von Paraplegischen zugrunde; 49,3 °/o derselben ließen Verknöcherungen erkennen. Symptomatologie, Zeit der Entwicklung und Manifestation, pathologische Anatomie, Histologie, Aetiologie, Pathogenese und Diagnose der Erscheinung werden besprochen, ohne etwas anderes darzubieten, als in der Arbeit von Déjerine und Ceillier ebenfalls zu lesen ist. Deutliche Abbildungen sind beigegeben. Die histologische Untersuchung ließ kein anderes Bild erkennen, als es sonst von den parossalen Verknöcherungen bebaut ist. Am Schluß findet sich ein reichhaltiges Literaturverzeichnis der einschlägigen romanischen Arbeiten. *G. B. Gruber (Mainz).*

Hildebrand, Ueber neuropathische Gelenkerkrankungen. (Arch. f. klin. Chir., 115, 1921, 443.)

Einfache zentrale Hirnlähmungen sind nicht imstande, Gelenkveränderungen hervorzurufen, wie sie bei Tabes und Syringomyelie beobachtet werden. Jedoch können bei gewissen Schädigungen peripherer Nerven solche arthropathische Veränderungen zustandekommen. So wird ein Beispiel eines 31 jähr. Mannes mit rechtsseitigem Klumpfuß seit dem 3. Lebensjahr, Lähmung des rechten Unterschenkels seit dem 25. Lebensjahr, elephantiastischer Verdickung der rechten unteren Extremität, Ulzeration der Fußsohlenhaut, Blasenschwäche angeführt. Die Ursache fand sich in einer Mißbildung des Skelettes und Rückenmarks in der Lendenwirbel-Kreuzbeingegend. Amputation nach Gritti. (Leider ist der ein Jahr später gestorbene Patient nicht obduziert worden.) Wie die Untersuchung des amputierten rechten Beines ergab, lag eine schwere Arthropathie des Kniegelenkes und des Fußgelenkes vor. Die Nerven dieser Gegend waren arm an Nervenfasern, reich an Bindegewebshüllen. Die schnelle Entstehung dieser Erscheinungen erinnert an eine Beobachtung Riedels, die in extenso mitgeteilt wird. Es handelte sich um eine Stichverletzung in der Lendenwirbelsäule, zwischen 1. u. 2. L.-W. mit Lähmung des lk. Beines. Nach 2 Monaten lernte Patient mühsam das Bein im Hüftgelenk flektieren, nach 3 Monaten Gehversuche, allein innerhalb von 8 Tagen traten nun schmerzlos schwere Gelenkdestruktionen ein, so daß Patient dieses unter lebhaftem Krachen nach vorne, seitlich usw. knicken oder verschieben konnte. Zugleich kam es zu Mal perforant der Fußsohle. Auch von französischen Autoren sind einschlägige Beobachtungen registriert. Im Weltkrieg konnten Knochenatrophien nach Schuß-

verletzung von Nerven zweifellos beobachtet werden. Nach Breslauer kommen hier Spätfolgen der Nervendurchtrennung in Form von Zirkulationsstörungen, Anämie und venöser Hyperämie in Betracht, die nur eintreten, wenn dabei eine sensible Reizung verspürt wird. Eine ungenügende vasomotorische Reaktion schaffe Inanition, die sich durch Usur und Resorption der osteoartikulären Organe ausspreche. Gerade die Analgesie bedinge eine atrophische Form der ganzen Störung. Kompensatorische Hypertrophie in Gebieten mit noch erhaltenen sensiblen Fasern und normaler vasomotorischer Regelung ergebe die hypertrophischen Bilder der Arthropathie. Auch Hildebrand sieht in Aenderungen der Innervation der Gefäße für die Fälle von neuropathischer Arthropathie bzw. Arthro-Dystrophie die Erklärung der formalen Genese, wobei mechanische Einwirkungen aus der einfachen Dystrophie das Bild der Zerstörung machen. Hypertrophische Knochenveränderungen mögen als Reaktion aufzufassen sein, welche auf den „Reiz des atrophischen Knochens auf seine Umgebung" erfolgen, „wie die Nekrosen bei Arthritis deformans als zur Hypertrophie anregende Reize von Axhausen angesprochen werden". *G. B. Gruber (Mainz)*

Buchner, L. u. Rieger, Herm., Können freie Gelenkkörper durch Trauma entstehen? (Arch. f. klin. Chir., 116, 1921, 460.)

Verff. glauben erwiesen zu haben (auf Grund statischer und mechanischer Berechnung), daß eine Gelenkmaus nicht durch Einwirkung äußerer Kräfte entstehen kann, da diese viel zu groß sein müßten, um eine derartige Wirkung hervorbringen zu können, sondern daß die Entstehung der Gelenkmäuse sich viel zwangloser erklären läßt durch einen Gefäßverschluß infolge Fettembolie.

G. B. Gruber (Mainz).

Axhausen, G., Bemerkungen und Beiträge zur Frage der Entstehung der freien Gelenkkörper. (Arch. f. klin. Chir., 114, 1920, 1.)

Im Zelltod des deckenden Gelenkknorpels erblickt Axhausen das Primäre des anatomischen und histologischen Bildes der deformierenden Arthritis. Er fand bei genuiner Arthritis deformans auch bei gut erhaltener Knorpeldecke kernlose Knorpelpartien meist der nach dem Gelenk hin gelegenen Teile. Im Experiment ergaben sich um absichtliche Knorpelnekrosen charakteristische Befunde, die denen der Arthritis deformans entsprachen. Die Auffaserung und Zerschleißung des Knorpels ist Folge der nutritiven Schädigung. Durch mehrfach umschriebene oder flächenhaft ausgedehnte Knorpelnekrosen kann man im Experiment ein lückenloses, grobanatomisch wie histologisch übereinstimmendes Bild menschlicher Arthritis deformans erzeugen — und zwar Auffaserung, Abschleißung, Knorpelusuren, Ossifikation der tiefen Knorpellagen, subchondrale Euchondrome, subchondrale Zysten, primäre und sekundäre Schleiffurchen mit Knochen-Sklerose, Randwülsten, Zottenbildung der Synovialis. Diese Ergebnisse Axhausens und ihre Deutung hat Barth angegriffen; er will die mechanische Inanspruchnahme als Grund für Knorpelfaserung und Knorpel-Zelltod aufgefaßt wissen. Barth sieht in einer „Läsion der trophischen Nervenfasern des Kniegelenkes" die Ursache der Arthritis deformans. Diesen Ausführungen gegenüber bleibt Axhausen bei seiner Auffassung stehen.

G. B. Gruber (Mainz).

Lewy, E., Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Trommelschlägelfinger. (Med. Kl., 28, 1921.)

Dargestellt wird der Fall eines 17jähr. Mädchens, bei dem vermutlich eine Kombination einer Arthropathie mit Trommelschlägelform der Finger und Zehen vorlag. Dabei ließ sich mit Sicherheit nachweisen, daß es sich bei der Trommelschlägelbildung um eine angeborene Veränderung handelte. Neben starkem Hand- und Fuß-

schweiß bestand psychischer und somatischer Infantilismus. In Anlehnung an die Anschauungen anderer Autoren sieht Verf. neben einer bestimmten konstitutionellen Veranlagung besonders in Störungen der inneren Sekretion das ursächliche Moment für die Entwicklung der Erkrankung; in erster Linie denkt er dabei an Veränderungen der Hypophyse. 1918 beschrieb bereits Braun vier Fälle von Trommelschlägelfingern kombiniert mit sicher nachweisbaren Störungen des endokrinen Systems, die Hypophyse zeigte dabei eine Vermehrung der basophilen Zellen. *Höppli (Hamburg).*

Bauer, Heinrich K., Ueber Identität und Wesen der sogenannten Osteopsathyrosis idiopathica und Osteogenesis imperfecta. (Zugleich ein Beitrag zur Konstitutionspathologie chirurgischer Krankheiten.)

Verf. hatte einen Fall der ersten Art histologisch, einen der zweiten klinisch und histologisch zu untersuchen Gelegenheit. Ihr Vergleich hat ergeben: daß einerseits Fälle von Osteogenesis imperfecta überleben, anderseits solche von Osteopsathyrosis idispathica mit bis in die früheste Jugend zurückreichender Fragilität der Knochen existieren und daß beide Formen nicht nur in derselben Familie, auch in derselben Generation vorkommen. Die Identität beider Krankheiten wird weiter bewiesen durch die Wesensgleichheit der klinischen Bilder, besonders in nicht zu schweren Fällen. Bei beiden Krankheiten Frakturen aus leichtesten Anlässen mit schneller Heilung und Deformierung, Fehlen sonstiger Störungen. Histologische Gleichwertigkeit läßt sich in weitgehendem Maße nachweisen, abweichende Befunde wie das Fehlen osteoider Säume beim Feten (eigener Fall) sind durch die besonders schweren Schädigungen der Osteoblasten zu erklären. Röntgenologisch liegt stets rarefizierte Spongiosa mit porotischer oder fehlender Corticalis bei normalen Epiphysenlinien vor. Die eine Krankheit ist die unvollkommene Knochenbildung des werdenden, die andere die des wachsenden Knochens. Der Versuch, die Auffassung der Osteogenesis imperfecta congenita zu erweitern, führte zu der Feststellung, daß alle ektodermalen Gebilde der Zahneinlage normal, alle mesodermalen Derivate pathologisch sind, und weiterhin, daß das Stützgewebe überhaupt geschwächt ist. Verf. hat an Chondroblasten (Faser-Bindegewebsknorpel) sowie am Periost und einfachem Bindegewebe morphologische Veränderungen im Sinne dieser Schwächung nachweisen können. Nur am Gallertgewebe der Nabelschnur fehlten sie. Der Grad des Betroffenseins entspricht demnach der Skala der onto- und phylogenetischen Entwicklung der Stützgewebe: das höchststehende ist am schwersten geschädigt. Dieser Erweiterung der Auffassung von der kongenitalen Osteogenesis imperfecta congenita als einer Systemerkrankung sämtlicher Stützgewebe des Organismus muß die Frage folgen: Ist auch die Osteopsathyrosis idiopathica, wenn sie als Spätform jener betrachtet wird, durch Miterkrankung der Stützgewebe ausgezeichnet? Auch das scheint durch zahlreiche Beobachtungen über Zusammentreffen von Knochenbrüchigkeit mit abnormer Durchsichtigkeit der Skleren, die als ein Degenerationszeichen des Mesenchymgewebes angesehen werden kann, nahegelegt. Obgleich die Entwicklung des lymphatischen Apparates erst im ersten Lebensjahr beginnt, hatte ein Fet von 7 Monaten bereits einen deutlichen Status lymphaticus.

Ein Fall von Spätform hatte ebenfalls diesen Status und relative Lymphozytose. Wenn daneben eine fetale Atherosklerose, Verdickung der Elastica interna, Eosinophilie gefunden wurde, erscheint die Annahme berechtigt, daß auch lymphatischer Apparat, Blutgefäß-, Blutbildungsgewebe miterkrankt sind, ja, eine Anomalis sämtlicher Derivate des Mesenchyms vorliegt. Das kausalgenetische Moment erblickt Verf. in einem vitium primae formationis des ganzen Mesenchyms und zwar auf Grund des Vorkommens viele Generationen hindurch, in einer durch den Vererbungsakt festgelegten Abwegigkeit des Keimplasmas. In weiteren Ausführungen über die Konstitutionspathologie wird gezeigt, daß die Osteogenesis imperfecta congenita und tarda (Osteopsathyrosis idiopathica) eine das Individuum in Habitus, Konstitution und Temperament weitgehend gesetzmäßig determinierende, vererbbare, konstitutionelle Anomalie sämtlicher Derivate des Mesenchyms ist.

Schüssler (*Bremen*).

Marum, Gottlieb, Ueber eine erwachsene chondrodystrophische Zwergin. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 24, 1921, Ergänzungsh.)

Genaue Beschreibung einer 33jährigen chondrodystrophischen Zwergin, welche von gesunden Eltern abstammte, deren Geschwister ebenfalls gesund waren. Der anatomische und histologische Befund stimmt mit den in der Literatur niedergelegten Fällen überein. Bezüglich der Entstehung des Perioststreifens stellt sich Verf. auf den Standpunkt seines Lehrers Dietrich, daß er von einer ungewöhnlichen Ausbildung der Knorpelmarkkanäle abzuleiten ist. Von dem endokrinen System zeigten die Epithelkörperchen, deren nur 3 gefunden werden konnten, etwas geringere Größenverhältnisse als normale Vergleichsorgane. Es wird deshalb eine Unterentwicklung der Epithelkörperchen vom Verf. angenommen und auf die Möglichkeit hingewiesen, daß diese Unterentwicklung eine „Vermehrung des Kalkstoffwechsels" zur Folge haben könnte und somit in ursächlichem Zusammenhange mit der Chondrodystrophie zu bringen sei. *Leupold* (*Würzburg*).

Sherman, H. C. and **Pappenheimer, A. M.,** Experimental rickets in rats. I. A diet producing rickets in white rats, and its prevention by the addition of an inorganic salt. [Experimentelle Erzeugung von Rachitis bei Ratten. I. Durch eine bestimmte Diät und ihre Verhütung durch Zufügung eines anorganischen Salzes zur Diät.] (Journ. of exp. Med., Bd. 34, Nr. 2, 1. August 1921.)

Ernährung von Ratten mit einem Ernährungsgemisch aus Mehl, milchsaurem Calcium und Natriumchlorid sowie evtl. Eisenzitrat bestehend, erzeugte bei diesen Tieren regelmäßig Rachitis. Werden 0,4 % Calciumlaktat durch Kaliumphosphat ersetzt, so soll die Rachitis verhütet werden, und zwar soll dies darauf beruhen, daß so die Assimilation und Ablagerung des Kalkes erhöht wird. Es ist gut, daß die Verff. hinzusetzen, daß die Versuche und ihre Schlüsse die Annahme nicht ausschließen, daß auch noch andere Ursachen zur Rachitis führen. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Klotz, M., Darf die Rachitis als Avitaminose bezeichnet werden? (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 19.)

Die Auffassung der Rachitis als Avitaminose wird als eine verfrühte Hypothese abgelehnt, da sich durch Ernährungsversuche die Behauptung von dem Fehlen des antirachitischen fettlöslichen Faktors nicht beweisen läßt. Verf. weist auch auf die vererbbare Disposition zur Rachitis hin.

Stürzinger (*Schierke*).

Lustig, A. e Franchetti, A., Studi ed osservazioni sulla Pellagra. (Estratto da „Lo Sperimentale", Arch. di Biologia normale e patologica, 1921, Fasc. 4—6.)

Die im Jahre 1910 vom italienischen Ministerium des Innern eingesetzte Kommission zur Erforschung der Pellagra hat ihre durch den Krieg unterbrochenen Arbeiten zu Ende geführt und gibt statt eines wörtlichen Sitzungsprotokolles eine Zusammenstellung der wesentlichen Ergebnisse. Durch ausgedehnte Ermittelungen wurde erwiesen, daß die Theorie von Sambon unhaltbar sei, die eine Uebertragung des Kontagiums durch Insekten der Gattung Simulium annimmt und das angebliche, jedoch widerlegte Vorkommen der Pellagra bei Säuglingen, die noch keine Maisnahrung erhielten, zur Stütze hat. Auch die Wasser- bzw. Bodentheorie Alessandrinis ist nicht genügend begründet, der Siliziumtherapie fehlen noch alle Erfolge. Der Theorie Tizzonis gegenüber, welcher aus dem Blute Pellagröser einen Keim mit Regelmäßigkeit züchtete, dem er den Namen Streptobazillus pleomorphus pellagrae gab, stellte die Kommission sich auf den Standpunkt, daß dieser Streptobazillus nicht mit Sicherheit als Erreger der Pellagra erwiesen sei und daß nicht einmal seine Spezifität feststehe. Alle Erhebungen der Kommission, besonders die umfangreichen statistischen Feststellungen in allen italienischen Provinzen, vor und nach dem Kriege, sind vielmehr geeignet, die alte Lehre von der Giftigkeit des Mais, besonders des geschälten Mais, zu bekräftigen. Es handelt sich um eine spezifische, chronische Intoxikation; wahrscheinlich entstehen die toxischen Substanzen (Zeïne), die nach Gosios Untersuchungen zur Gruppe der Phenole gehören, durch die Tätigkeit von Hyphomyzeten, die unter geeigneten Bedingungen sich auf den lagernden Maiskörnern entwickeln. Die Giftigkeit dieser Substanzen beruht nicht zuletzt auf ihren anaphylaktischen Eigenschaften. Auf diesen Tatsachen muß sich die gesetzliche Bekämpfung der Pellagra aufbauen, Austrocknung und geeignete Konservierung der Maisvorräte, unentgeltliche Salzverteilung an die unbemittelte Bevölkerung und ein Wechsel der Ernährung sind anzustreben. *Erwin Christeller (Berlin).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bernblum, Wilhelm, Vergleichende Untersuchungen der von Ziehl-Neelsen, Gasis-Telemann, Kronberger, Unna-Pappenheim und Konrich angegebenen Färbemethoden zum Nachweis von Tuberkelbazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I., Orig., Bd. 87, 1921, H. 1.)

Die Untersuchungen ergeben, daß nur die Methode von Konrich mit der Ziehl-Neelsenschen konkurrieren, ihr vielleicht vorgezogen werden kann. Konrich färbt wie Ziehl, entfärbt mit 10%igem Natriumsulfit und färbt gegen mit Malachitgrün. *Huebschmann (Leipzig).*

Bieling, R., Methoden zur Differenzierung der Streptokokken und Pneumokokken. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 86, 1921, H. 4.)

Verf. beschäftigt sich nur mit den Eigenschaften der frisch aus Erkrankungsherden herausgezüchteten Strepto- und Pneumokokken. Morphologische Merkmale versagen dann; ebenso liefert die Schottmüllersche Blutagarplatte keine einwandfreien Resultate, da insbesondere die hämolytischen Streptokokken

diese Eigenschaft nicht nur bei Fortzüchtung, sondern auch im Körper, z. B. in Ausscheidungsherden der Niere, verlieren können, und da auch Pneumokokken zuweilen Hämolyse verursachen. — Besser bewährte sich der Kochblutagar von Voges und ein vom Verf. hergestellter Blutwasseragar (Pferdeblut und Wasser 1:2 mit gleichen Teilen auf 60 Grad abgekühltem 8%igem Traubenzuckeragar gemischt), ferner das Verhalten gegen taurocholsaures Natrium und gegen Optochin, letzteres auch als Zusatz zu Agar. Folgende Tabelle gibt die Resultate an:

	Blutwasser-agar	Blutwasser-optochinagar	Kochblutagar	Taurochols. Natrium
Streptoc. long.	abstreichbar	abstreichbar	keine Färbung	keine Lösung
Streptoc. mitior	trocken, nicht abstreichbar	trocken, nicht abstreichbar	grüngelbe Färbung	keine Lösung
Pneumococcus	schleimig	kein Wachstum	grüngelbe Färbung	Lösung

Endlich muß auch die Empfindlichkeit der Pneumokokken gegen Konzentrationen von Traubenzucker von 3—4% ab vermerkt werden.

Huebschmann (Leipzig).

Bücheranzeigen.

Bauer, E., Die Grundprinzipien der rein naturwissenschaftlichen Biologie und ihre Anwendungen in der Physiologie und Pathologie. Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen. Herausgeg. von W. Roux. Berlin, J. Springer, 1920. 28 M.

Bevor der Autor zur Darstellung der Grundprinzipien der Biologie kommt, erörtert er die Arten naturwissenschaftlicher Betrachtungsweise und gibt als einziges Kriterium der rein naturwissenschaftlichen Betrachtung die Fruchtbarkeit der Erklärung, d. h. möglichst viele Erscheinungen auf möglichst einfache Weise zu erklären. Bis heute ist die Biologie noch nicht zu den reinen Naturwissenschaften zu rechnen, da ihr die Zusammenhänge fehlen. Daran hat weder die mechanistische noch die vitalistische Betrachtungsweise biologischer Probleme etwas ändern können, da die Verfechter beider Richtungen von vorgefaßten Meinungen ausgehen. In beider Betrachtungsweise fehlt die Fruchtbarkeit, und deshalb hat es B. unternommen, für die naturwissenschaftliche Biologie eigene Begriffe und Prinzipien zu suchen. Bei der Begriffsbestimmung und Abgrenzung der Biologie darf nicht die Frage gestellt werden: Was ist Leben?, sondern es ist notwendig, nach den gemeinsamen Merkmalen der Erscheinungen des des Lebens zu suchen, und die Erscheinungen des Lebens sind die Lebewesen.

Bauers Definition der Lebewesen lautet: „Wir nennen jedes Körpersystem, welches bei der gegebenen Umgebung nicht im Gleichgewichtszustande ist, und so eingerichtet ist, daß die Energieformen seiner Umgebung in ihm zu solchen Energieformen umgewandelt werden, welche bei der gegebenen Umgebung gegen den Eintritt des Gleichgewichtszustandes gerichtet sind, ein Lebewesen". Für die Beziehungen nun eines solchen Körpersystems zu seiner Umgebung wendet der Verf. die Bezeichnung „Leben" an. Auf dieser Definition der Lebewesen beruhen die drei Grundprinzipien der Biologie, die der Autor in folgenden Sätzen zusammenfaßt:

1. Solange die Umgebung des Lebewesens dieselben Energiequellen besitzt, muß das Leben des Lebewesens nicht notwendigerweise aufhören.

2. Sämtliche vom Lebewesen aus der Umgebung aufgenommene Energie muß restlos zur Vermeidung des Gleichgewichtszustandes verwertet werden, oder, ins biologische übertragen: Sämtliche Lebensfunktionen eines Lebewesens sind notwendigerweise regulatorisch.

3. Sämtliche Energieformen, die bei den verschiedenen Einwirkungen der Teile des Lebewesens aufeinander frei werden, müssen zur Deckung der regulatorischen Lebensfunktionen verbraucht werden, oder: sämtliche Lebensvorgänge eines Lebewesens sind notwendigerweise regulatorisch.

Folgerichtig schließt Bauer hier gleich die Definition des Todes an, als einer in die Biologie gehörigen Erscheinung: „Tot nennen wir jedes Körper-

system, welches bei der gegebenen Umgebung im Gleichgewichtszustand ist, oder zwar nicht im Gleichgewichtszustand ist, aber die Energieformen der Umgebung nicht zur Vermeidung des Eintritts vom Gleichgewichtszustande bei der gegebenen Umgebung verwertet".

In den folgenden Kapiteln gibt der Autor die Anwendungen seiner Grundprinzipien, um so die Fruchtbarkeit seiner Definitionen zu erweisen. Zunächst folgen die Anwendungen auf die allgemeine Biologie und Physiologie: Wachstumsvermehrung, Fortpflanzung, notwendige Bedingungen des Todes, Reizbarkeit, Anpassung, Organisationsgrad, Tendenz der Zuchtwahl, Zellenlehre, Zelldifferenzierung, physiologische Arbeitsteilung, Regeneration, Abbauprodukte. Es würde im Rahmen der Besprechung zu weit führen, näher auf alle diese Dinge einzugehen, jedenfalls gelingt es dem Verf., in überzeugender Weise alle die genannten Erscheinungen biologischer Art auf seine Definition der Lebewesen und die oben aufgeführten drei Grundprinzipien der Biologie zurückzuführen.

Die letzten Kapitel sind der Anwendung auf die Pathologie gewidmet und zwar ihre wichtigsten Gebiete: den Krankheitsbegriff, die Degeneration, Atrophie, Entzündung und Geschwülste.

Die Definition der „Krankheit" liegt bei den gegebenen Grundprinzipien nahe. „Krankheit ist jede Regulationsstörung". Ueberschreitet die Krankheit den Anpassungsgrad nicht, so kommt es zu einem Regulationsvorgang, überschreitet sie ihn dagegen, kommt es zur Katastrophe (Tod). Durch den Anpassungsvorgang müssen alle aufgenommenen und verarbeiteten Energien zur Gleichgewichtsvermeidung verwandt werden, soll das Lebewesen weiter existieren. Krankheit ist dabei der gestörte Regulationsprozeß, nicht der Anpassungsvorgang, sondern letzterer ist als Regulationsvorgang physiologisch. Die Aufgabe der Pathologie besteht also in der Beschäftigung mit Regulationsstörungen und den durch sie bedingten Anpassungsvorgängen. So ist auch die Entzündung weiter nichts als ein regulatorischer Anpassungsvorgang im Lebewesen, der durch nicht regulatorische Vorgänge in den degenerierenden Zellen hervorgerufen wird. Bei den Geschwülsten liegt eine Regulationsstörung vor, nicht aber ein Anpassungsvorgang. Die Geschwulstbildung ist bedingt „nicht durch die Störung eines im Lebewesen ständig vorhandenen regulatorischen Vorgangs, sondern durch die Störung eines durch Gewebs- resp. Zellausfall bedingten und bestimmten regulatorischen Anpassungsvorganges: der Regeneration". Demnach wäre also gestörte Regeneration Grundlage und Bedingung der Geschwulstbildung. Bei der Regeneration werden zunächst „indifferente", „embryonale" Zellen gebildet, die sich dann differenzieren. Dieser Differenzierungsvorgang ist bei der Geschwulstbildung gestört. Schwierigkeiten dürfte dabei die Erklärung der ganzen Gruppe der dysontogenetischen Tumoren machen, bei denen doch von einer vorausgegangenen Regeneration nicht die Rede sein kann. Sie machen auch nach der Erklärung des Autors insofern eine Ausnahme, als die „indifferenten, embryonalen" Zellen, die sonst zunächst bei der Regeneration entstehen, hier schon fertig gegeben sind.

Während sich alle andern Erscheinungen der Pathologie ohne Mühe auf die gegebenen Grundprinzipien zurückführen lassen, fällt es doch schwer, dem Autor in seiner Auffassung der Geschwulstfrage zu folgen, da er die Ursache der Tumorentstehung nur in der Umgebung und ihrer Einwirkung auf die Zelle sieht. Der Autor hebt auch hervor, daß er sich hier im Gegensatz zu der herrschenden Anschauung befindet. Zur Klärung und Entscheiduug dieser wie mancher anderen noch ungeklärten Frage will Bauer — und das ist mit ein Hauptzweck des Buches — zum Experiment anregen.

Mag man dem Autor nicht oder noch nicht in allen Konsequenzen seiner Grundprinzipien der Biologie folgen, so gibt das Buch doch eine große Reihe von Anregungen, die für den Biologen, den Physiologen und Pathologen äußerst wertvoll sind. *Werner Gerlach* (*Jena*).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate



Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 15.
Ausgegeben am 1. April 1922.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Wanderzellen und Tuberkelbildung.

Von Professor Dr. **P. von Baumgarten** in Dresden, früher in Tübingen.

In einer Mitteilung: „Zur Kenntnis des Tuberkels beim Menschen" (dieses Centralbl. Bd. 32, 1921, Nr. 6), welche mir erst vor einigen Tagen durch freundliche Zusendung eines Sonderabdruckes seitens des Herrn Autors zu Gesicht gekommen ist, versucht K. A. Heiberg in dankenswerter Weise in der zwischen ihm[1]) und mir[2]) entstandenen Meinungsverschiedenheit über die von ihm als „initiale Tuberkelformen" gedeuteten histologischen Bilder eine Vermittlung herbeizuführen. Er weist zunächst nochmals darauf hin, daß der Gegensatz zwischen fixen Zellen und gewissen Wanderzellen seine frühere Schärfe verloren habe, seitdem erkannt wurde, daß fixe Zellen zu Wanderzellen werden können und umgekehrt. Aber diese allgemeine histologische Möglichkeit enthebt nicht der Notwendigkeit, von Fall zu Fall durch direkte Untersuchung zu prüfen, ob neu aufgetretene Zellen zugewanderte oder an Ort und Stelle aus den ortsständigen Zellen durch Proliferation entstandene Elemente seien. Heiberg gibt ferner eine Abbildung aus meiner Abhandlung: „Die Histogenese des tuberkulösen Prozesses" als Beleg dafür wieder, daß sie den von ihm abgebildeten „ersten Stadien" der Tuberkelbildung entspräche. Dem kann ich aber nicht zustimmen. Die entlehnte Abbildung veranschaulicht nämlich nicht ein Initial-, sondern ein Akmestadium der Tuberkelentwicklung, das Stadium der Umwandlung des Wagner-Schüppelschen Epithelioid- in den Virchowschen Lymphoidzellentuberkel. Die großen, blassen Tuberkelzellen sind, wie das Studium ihrer Entwicklung mit voller Sicherheit ergibt und wie eigentlich schon ein einziger Blick auf die Abbildung lehrt, nicht zugewanderte „große Mononukleäre", sondern die typischen, aus der Proliferation der fixen Zellen des bazillär infizierten Gewebsbezirkes hervorgegangenen epithelioiden Tuberkelzellen. Zugewandert sind nur die dunklen kleinen Rundzellen, die kleinen Mononukleären, die typischen Lymphozyten. Initialstadien der nach meinem Verfahren erzeugten Tuberkelbildung zeigen dagegen meine Abbildungen l. c. Fig. 6 (bei Beg. T.), Fig. 7, Fig. 11, Fig. 12 usw. Diese letzteren Bilder, also Abbildungen anerkannter initialer Tuberkelformen, haben nun aber gar keine Aehnlichkeit mit den „initialen Tuberkelformen" Heibergs: dort Ansammlungen von in der Entwicklung begriffenen Epithelioidzellen ohne Lymphozyten, hier

---

[1]) K. A. Heiberg, Initiale Tuberkelformen. Dieses Centralbl., Bd. 30, 1919, Nr. 5.

[2]) P. von Baumgarten, Zur Histogenese des Tuberkels. Ebenda, Nr. 10

Anhäufungen von lymphozytären Rundzellen, welche Gruppen von großen mononukleären Zellen umschließen. Auf meine Untersuchungsergebnisse kann sich daher Heiberg zur Stütze seiner Auffassung nicht beziehen, ebensowenig aber auch auf die von Joest und Emshoff und von Oppenheimer, denn diese Autoren schließen sich meiner Auffassung über die Genese der epithelioiden Tuberkelzellen an. So bleiben Heiberg nur noch die anderen von ihm zitierten Autoren: Evans, Bowmann und Winternitz, sowie Lewandowsky, welche auf Grund ihrer experimentellen Befunde eine Beteiligung der großen mononukleären Wanderzellen an der Tuberkelbildung annehmen. Insbesondere beschreibt Lewandowsky von der mit Reinkultur-Tuberkelbazillen geimpften skarifizierten Haut Ansammlungen von großen mononukleären Zellen, „die den späteren epithelioiden Zellen entsprechen", am Rande umgeben von Lymphozyten, also ähnliche histologische Bilder, wie sie Heiberg in lupöser Haut gesehen und als initiale Tuberkelformen deutet. Aber über die Herkunft der „großen mononukleären Zellen" und ihr genetisches Verhältnis zu den epithelioiden Tuberkelzellen bringen Lewandowskys experimentelle Untersuchungen ebensowenig sicheren Aufschluß, wie die histologischen Studien Heibergs an der lupösen Haut. Den in Rede stehenden Zellansammlungen in der letzteren fehlt noch dazu der Nachweis der Bazillen.

Am Schlusse seiner Mitteilung spricht Heiberg von zwei Haupteinwänden, die ich gegen seine Deutung gerichtet habe und die er, wenn ich ihn richtig verstehe, nicht als Einwände anerkennt. Ich habe aber nur einen eigentlichen Einwand gegen Heibergs Auffassung erhoben, nämlich den, daß sie „unerwiesen" sei. Und dabei muß ich beharren.

Hiermit ist für mich die Diskussion über die vorliegende Streitfrage erledigt. Nur beweiskräftige neue Untersuchungen könnten darüber entscheiden, ob der Epithelioidzellentuberkel außer seiner bekannten regelmäßigen Entwicklung aus proliferierenden fixen Gewebszellen unter besonderen Verhältnissen auch noch eine Entwicklung aus zugewanderten großen mononukleären Wanderzellen haben könne.

Dresden, am 31. Dezember 1921.

Beiträge zum Auftreten mehrfacher Primärgeschwülste.

Von Dr. **F. Pietrusky,** Volontärassistent.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Breslau.
Direktor: Prof. Dr. F. Henke.)

Die Arbeiten von Rößle, Bartel, Egli, Harbitz und anderen haben in letzter Zeit in besonderem Maße die Aufmerksamkeit auf das Auftreten multipler primärer Tumoren gerichtet. Es dürfte deshalb von Interesse sein, über zwei hierzu gehörige Fälle zu berichten, bei denen uns einmal zwei primäre maligne Geschwülste, das andere Mal fünfzehn Neubildungen bzw. Fehlbildungen begegnen.

In den Jahren 1910 bis 1920 sind an dem hiesigen Institut (Abteilung Universitätskliniken) unter mehr als 4300 Sektionen 381 maligne

Geschwülste gefunden worden, von denen waren: 324 Karzinome, 33 Sarkome, 1 Endotheliom, 1 Melanosarkom, 1 Cystoma papillare, 2 Chorionepitheliome, 1 malignes Hypernephrom, 2 Struma maligna, bei 16 Fällen ist die genaue Diagnose aus den Protokollen nicht zu ersehen. Sie gehen unter der Bezeichnung „maligner Tumor". Das Auftreten mehrerer maligner primärer Geschwülste bei derselben Person ist, soweit es aus den Protokollen seit 1910 zu ersehen ist, nur in einem Falle beobachtet und beschrieben worden (Silberberg). Erst in letzter Zeit kam hier ein weiterer Fall zur Sektion. In der Literatur findet man ihre Beschreibung verhältnismäßig häufig. Ich verweise vor allem auf die Arbeit von Keding, ferner auf die von Harberer und Kretz. Eine große Literaturangabe finden wir bei den obengenannten Verfassern und auch bei Ribbert.

In unserem Falle handelt es sich um das Vorkommen eines malignen Hypernephroms der linken Niere und eines Adenokarzinoms des Magens bei einem 45jährigen Manne.

Auszug aus der Krankengeschichte: Die Familienanamnese ist in bezug auf das Auftreten von Geschwülsten o. B. Im Jahre 1918 traten heftige Schmerzen in der Nierengegend auf, die mit häufigen Blutungen aus der Harnröhre verbunden waren. Seitdem dauernd Kreuzschmerzen, deswegen auch seit 1919 wieder in Behandlung. Seit Mai 1920 trat Druck und Schmerzgefühl in der Magengegend auf. Kein Erbrechen.

Befund. Mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. In der linken Supraclaviculargrube eine etwa bohnengroße Drüsenschwellung. In der linken Oberbauchgegend sieht man eine leichte Vorwölbung, die sich palpatorisch als eine derbe Resistenz von etwa Handtellergröße erweist. Eine weitere Vorwölbung in der Lendengegend steht mit diesem Gebilde in Zusammenhang. Der Tumor ist mit der Atmung nicht verschieblich. Die Magenausherbung ist unmöglich, da sich 40 cm von der Zahnreihe eine unüberwindliche Resistenz befindet. Ausscheidung beider Nieren verzögert.

Röntgenbefund: In der Gegend des Antrum Pylori tiefe Ausspannung an der Seite der großen Curvatur. Großer Schatten offenbar mit der linken Niere bzw. Nebenniere zusammenhängend bis in die Medianlinie reichend. Milz erscheint vergrößert. Hochstand des linken Zwerchfells: Dieses ist nirgends mit den Baucheingeweiden verwachsen. Bei Aufblähen des Darms vom Rektum aus verschiebt sich der große Tumor nach hinten seitlich. Mit der letzten Rippe ist er nicht verwachsen. Unter zunehmender Entkräftung Exitus.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Leiche eines abgemagerten alten Mannes, mit den Anzeichen des Todes. In der Linea alba zwischen Processus xiphoideus und Nabel eine lineare, glatte, 10 cm lange Narbe. Zwerchfellstand beiderseits fünfte Rippe. Nach Entfernung des Brustbeines findet sich in der rechten Pleurahöhle ein flüssiges, gelbes, stinkendes Exsudat. (1000 cbcm.) Die rechte Lunge ist mit dem Zwerchfell flächenhaft und mit der Pleura costalis bandartig verwachsen. Pleura costalis und pulmunalis sind mit mißfarbigen, fibrinös-eitrigen Belegen bedeckt. Während der obere Teil der Lunge kollabiert und mäßig lufthaltig ist, ist der Unterlappen derb und voluminös. Auf dem Durchschnitt zeigt es sich, daß dort der ganze Unterlappen eingenommen wird von einem knollig wachsenden derben Tumor. Das noch nicht von Tumor eingenommene Gewebe ist stark eitrig durchsetzt. Im Oberlappen findet sich auch ein ca. haselnußgroßer Tumorknoten. Die linke Lunge hat eine glatte Pleurafläche. Nur über der Spitze finden sich Einziehungen. Hier finden sich fibröse anthrakotische Herde. Unter einer strahligen, glatten Pleuranarbe des Unterlappens findet sich Tumorgewebe. — Sehnenflecke an Vorder- und Rückseite des Herzens. Am Schließungsrande der Mitralis feine wärzchenförmige Auflagerung, ebenso an der Aortenklappe. — Verkalkung der Intima der Aorta. — An der Unterseite der Zunge links der Spitze ein bohnengroßes, leicht prominentes, blau gefärbtes Knötchen. — Die kleine Curvatur des Magens zeigt in der Nähe der Cardia einen ca. handtellergroßen Tumor, der mit wallartigen Rändern und ventraler Vertiefung schüsselförmig gestaltet ist. Das Zentrum zeigt graugelblich gefärbten Zerfall, die

Ränder hängen teilweise stark über. Auf der Hinterseite finden sich narbige Einziehungen. Das weißliche Tumorgewebe schimmert durch die Serosa. — Die linke Nierengegend wird durch einen stark sich wölbenden Tumor eingenommen. Auf seinem Durchschnitt zeigt es sich, daß der doppeltfaustgroße Tumor sich am unteren Nierenpol entwickelt hat und die Niere völlig ersetzt. Nach oben sitzt ein Rest der Niere dem Tumor auf. Das Tumorgewebe dringt in die Nierensubstanz vor. Der übrige Teil des Nierenbeckens ist stark erweitert und mit gallertigen, gelben Massen angefüllt. Die Geschwulst zeigt sich in ihrem unteren Teil durch gelbliche Einlagerungen stark verändert. Auch die linke Nebenniere ist bis auf einen geringen Rest durch Tumor ersetzt. — Die rechte Niere hat ein stark erweitertes Nierenbecken. Nebenniere o. B. — Darm und Pankreas o. B. — In der Milz findet sich ein ca. haselnußgroßer derber Herd unmittelbar am Rande gelegen. — Die Leber zeigt Verfettung. Beckenorgane o. B. — Diagnosen: Endocarditis verrucosa der Mitral- und Aortenklappe. Arteriosklerose. Empyema foedita der rechten Lunge, Emphysem und Oedem beider Lungen. Anaemischer Infarkt der Milz. Carcinoma ventriculi. Hypernephrom der linken Niere. Hypernephrom Metastasen in beiden Lungen und in der linken Nebenniere. Haemangiom der Zunge.

Mikroskopische Untersuchung:

Der Zungentumor erweist sich als ein typisches Haemangiom.

Nierentumor: Die Geschwulst besteht aus einem Gewebe von großen, teils kubischen, teils runden blasigen Zellen mit intensiv blaugefärbten Kernen, die an Stromafäden girlandenförmig angelagert sind. Die geringen Bindegewebszüge sind kernarm, die Gefäßentwickelung mäßig, die Wandungen der Gefäße leicht verschmälert. An einzelnen Stellen sieht man in dem Geschwulstgewebe hyalin entartete Glomeruli. Verschiedentlich schieben sich Tumorzellen in das stark zusammengepreßte Nierengewebe vor, dessen Gefäße erweitert sind und verdickte Wandungen zeigen. Es handelt sich um ein Hypernephrom. — Die Geschwulstmassen in den Lungen und in der linken Nebenniere sind von gleichem Bau und als Metastasen aufzufassen.

Magentumor: Das mikroskopische Präparat zeigt eine starke Wucherung von Drüsenschläuchen, deren Wandungen von einem mehrschichtigen Zellbesatz ausgekleidet sind. Teilweise sind diese Schläuche mit seröser Flüssigkeit angefüllt und zystisch erweitert. Daneben sieht man solide Zellstränge, die sich an einer Stelle in die Muscularis vorschieben. Hier und da sind Anzeichen einer chronischen Entzündung vorhanden. Diagnose: Adenokarzinom.

Der 45jährige Mann bot also vor drei Jahren die ersten Anzeichen eines Nierentumors. Erst über zwei Jahre später traten Beschwerden von seiten des Magen auf. Wenn auch häufig beobachtet wird, daß Magenkarzinome sehr langsam wachsen, so läßt doch hier die Art des Karzinoms, seine Ausbreitung, das Fehlen von Metastasen, die Annahme berechtigt erscheinen, daß der Karzinomkeim später als das Hypernephrom zu wuchern begonnen hat. Ein Vergleich mit dem von Versé beschriebenen Falle liegt nahe. Dieser berichtet über ein operiertes Mammakarzinom, das 10 Jahre rezidiv frei blieb. Erst durch das Auftreten eines Hypernephroms wurde ein bis dahin schlummernder Karzinomkeim in der Achseldrüse zum Wachsen veranlaßt. Die Möglichkeit, daß auch in unserem Falle das Karzinom durch das Hypernephrom ausgelöst wurde, liegt nahe.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine 42jährige Frau, die seit einem Jahre Anzeichen eines Hirntumors bot.

Der Verdacht auf Echinococcus wurde durch Untersuchung des Hirnpunktates nicht bestätigt. Die durch die Punktion gewonnenen Stückchen von Hirnsubstanz wurden in absolutem Alkohol fixiert und in Paraffin eingebettet. In Toluidinblauschnitten erwiesen sich die Nervenzellen als in allerschwerster Weise erkrankt, zweifellos sind auch viele schon ausgefallen. In Toluidinblau — wie in Eisenhämatoxylinpräparaten — findet man eine Anzahl atypischer Gliakerne, atypisch, was Größe, Gestalt und Chromatingehalt anbelangt. Diese Kerne liegen öfter in kleinen Gruppen 3—5 zusammen. Gliafaserbildung konnte

nicht nachgewiesen werden. Dieser Befund spricht dafür, daß das Punktat aus der nächsten Umgebung eines Glioms stammen dürfte.

Bei der Operation wurde der Tumor nur zum Teil entfernt, da er sich anscheinend diffus in die Umgebung und auch auf die andere Hemisphäre erstreckt. Nach 5 Tagen Exitus letalis.

Sektionsprotokoll (Dr. Rösner): Leiche einer schwächlich gebauten, abgemagerten Frau. Anzeichen des Todes vorhanden. Am Schädel beiderseits in der vorderen Scheitelgegend Trepanationen. Hautwunden durch Naht geschlossen. Beiderseits ca. handtellergroßes Knochenstück mobilisiert. Dura entsprechend der Knochenöffnung durchtrennt und durch Naht geschlossen. — Bei Oeffnen der Bauchhöhle läßt sich ein spitzer epigastrischer Winkel und eine freiendigende X. Rippe feststellen. — Die Brustwirbelsäule zeigt eine mäßige Ausbiegung nach rechts. — Gelbliche Fleckung des Herzmuskels. Die Intima der Aorta weist zahlreiche, streifenförmige und fleckige Verfettungen auf. — Beiderseits besteht ausgedehnte Verwachsung der Pleurablätter. — Beide Unterlappen der Lunge sind verdichtet. Die Schnittfläche zeigt ein graurot verfärbtes feingekörntes, brüchiges Lungengewebe. In beiden Pulmonalarterien, besonders in ihren Verzweigungen finden sich graurote, vereinzelt der Wand anhaftende Blutgerinnsel. Bronchialschleimhaut und Schleimhaut der Trachea stark gerötet. — Der l. Schilddrüsenlappen ist stark vergrößert und besteht auf dem Durchschnitt aus Kolloidknoten, die durch eine bindegewebige Kapsel von der Umgebung getrennt sind. Die übrigen Halsorgane o. B. — Nach Entfernung der Dura mater findet sich im rechten Stirnbein ein großer, stark durchbluteter Zertrümmerungsherd. Beim Abziehen der Dura nach hinten haftet diese über dem linken Parietallappen fest. Sie wird hier scharf gelöst. Auf der Dura festaufsitzend findet sich hier eine kaum pfennigstückgroße, runde Erhebung. Sie hat in unmittelbarem Zusammenhang gestanden mit einer Gewebsmasse, die in der Substanz des linken Parietalhirns eingelagert ist und diese in ihrer Umgebung leicht verwölbt. Die Einlagerung trat nur in einer der Duraadhäsion entsprechenden Größe aus der Gehirnsubstanz heraus. Etwas weiter nach hinten von dieser Stelle sitzt der Durainnenfläche ein ungefähr bohnengroßer und ähnlich länglich gestellter Tumor auf. Sonst Dura- und Gehirnoberfläche o. B. In der mittleren Schädelgrube und auf der rechten Hälfte des Tentorium cerebelli aufliegend finden sich dicke Blutgerinnungsmassen. Querschnitte durch das Gehirn zeigen, daß an der obengekennzeichneten Stelle, der linken Zentralwindung ungefähr entsprechend, ein ca. haselnußgroßer, scharf abgegrenzter rundlicher Tumor in Rinde und Mark der linken Hemisphäre liegt. Die Schnittfläche des Tumors erscheint faserig. Auch beim Durchschneiden erweist er sich sehr derb. Er löst sich dabei fast aus seinem Bett heraus. Die Wandungen des Zertrümmerungsherdes im r. Stirnhirn bestehen aus erweichten, stark durchbluteten Gehirnmassen. — Die Milz zeigt einen eingekerbten, vorderen Rand. Im Ligamentum gastrolienale findet sich eine ungefähr bohnengroße Nebenmilz. — Die Leber zeigt einen abnorm lang gestalteten, rechten Leberlappen. Der linke Leberlappen ist sehr klein und fast häutig dünn. Hier einzelne kleine Zysten. — Das Coecum ist sackartig erweitert und stark beweglich. An seiner Oberfläche und entlang dem Colon ascendens finden sich dünne, zarte Verwachsungen, welche strangartig nach der Umgebung ziehen oder flächenhaft die Darmwandung überdecken. Die Flexura sigmoides ist sehr lang. Am Mesoigmoideum finden sich narbige Einlagerungen, die hierdurch bedingte Schrumpfung hat die Fußpunkte der Schlinge einander genähert. Magen und Pankreas o. B., ebenso Nebennieren. — An der Vorderseite der linken Niere findet sich, der Rinde mit kleiner Basis aufsitzend, ein ca. haselnußgroßer, weißer Tumor, dessen Oberfläche leicht höckerig ist. — In Rindensubstanz der r. Niere sieht man eine linsengroße, flache, weiße Einlagerung, die nur wenig in die Rindensubstanz eindringt. Die rechte Niere ist ausgesprochen fötal belappt. Ihr Nierenbecken ist sehr weit. — Im Uterus finden sich subserös, intramural und submukös gelegene, scharf abgegrenzte Tumoren bis Walnußgröße. Am linken Ovarium sitzt eine haselnußgroße dünnwandige Zyste, die mit einer klaren Flüssigkeit angefüllt ist. — Am Fundus des Uterus sitzt der Schleimhaut ein flacher, weicher Polyp auf. — Harnblase o. B.

Diagnose: Atheromatose der Aorta, — fettige Entartung des Herzmuskels. — Knotige Kolloid-Struma des linken Schilddrüsenlappens. — Tracheitis. — Verwachsung der Pleurablätter. — Bronchopneumonie beider Unterlappen. — Embolie der Lungenarterien. — Meteorismus. — Verwachsungen am Colon ascendens und Coecum. — Coecum mobile. — Megasigmoideum. — Nebenmilz.

— Einkerbung des Milzrandes. — Abnorme Leberlappung. — Leberzysten. — Hypernephrom der linken Niere. — Rindenfibrom der rechten Niere. — Weites Nierenbecken rechts. — Uterus myomatosus. — Schleimhautpolyp des Fundus unteri. — Ovarialzyste links. — Zertrümmerungsherd des rechten Stirnhirns. — Psammom der Dura. — Intradurales Haematom der rechten, mittleren Schädelgrube. — Skoliose der Wirbelsäule. — Costa X fluctuans.

Mikroskopischer Befund:

Die Untersuchung der Schilddrüse zeigt das Bild einer Struma colloides. — Der Tumor der rechten Niere erweist sich als ein Fibrom.

Hirntumor: Der von seiner Umgebung gut abgegrenzte Tumor besteht aus einem kernreichen Bindegewebe und endothelialen Zellen in gleichem Verhältnis. Das Gewebe zeigt zugförmigen Aufbau und an vielen Stellen konzentrische Lagerung der Zellen. Hier sieht man ab und zu in der Mitte hyaline Umwandlung und an einer Stelle Kalkeinlagerungen. Die Gefäßentwickelung ist mäßig. Die Gefäßwandungen sind teilweise deutlich verdickt und an einigen Stellen hyalinisiert. Es handelt sich um ein Psammom vom Typ des Fibro-Endothelioms. Uterustumor. Das nach van Gieson gefärbte Präparat zeigt eine bündelweise Anordnung von glatter Muskulatur, zwischen der Bindegewebe in gleicher Stärke sich befinden. Diagnose: Fibromyom.

Tumor der linken Niere: Die auffallend breite Kapsel des Tumors besteht aus einem kernlosen Bindegewebe, in denen zahlreiche Blutgefäße mit verdickten, teilweise hyalinisierten Wandungen sich befinden. Hier sind auch vereinzelte, unregelmäßig verteilte Züge von glattgestreifter Muskulatur vorhanden. An einzelnen Stellen sieht man Nester von großen blasigen Zellen, blattartig an dünne Stromafäden aufgereiht, die sich teilweise zu drüsenähnlichen Gebilden aneinanderlagern. In diesen Nestern sind Lumina von verschiedener Größe, die zum Teil mit Blut angefüllt sind und vereinzelt freiliegende, runde blasige Zellen, zum Teil nur einzelne rote Blutkörperchen enthalten. Die Wandung dieser Lumina besteht aus den Tumorzellen, doch ist an einzelnen Stellen der Zellbelag geschwunden, so daß ein Netz von Stromafäden, denen nur ganz vereinzelt die großen Zellen aufgelagert sind, gebildet wird. Die Mitte des Tumors zeigt besonders große Hohlräume, die teils mit Blut, teils mit colloidähnlichem Inhalt angefüllt sind, doch stets einzelne, rote Blutkörperchen enthalten. Ihre Wandung ist nach außen die oben beschriebene, bindegewebige Kapsel, der jedoch hier und da ein Zellbelag von zusammengepreßten Tumorzellen aufgelagert ist. Verschiedene starke Stränge aus den beschriebenen Zellkomplexen trennen die einzelnen Kammern voneinander. In der Nierenmarksubstanz findet sich nur eine einzelne große Zyste, die durch eine bindegewebige Kapsel von dem übrigen Nierengewebe getrennt ist. In diese Scheidewand dringt an mehreren Stellen das Tumorgewebe vor. Die Auskleidung der Zystenwand besteht auch hier nur an einzelnen Stellen aus Tumorzellen. In den umgebenden Nierengeweben sind deutlich Degenerationsvorgänge der Harnkanälchen zu beobachten. Verfolgt man die Kapsel des Tumors bis zur Uebergangsstelle in den freien Teil der Geschwulst, so sieht man ein Ueberhandnehmen des Bindegewebes, die Glomeruli des sie begleitenden Nierengewebes hyalinisieren, die Harnkanälchen verschwinden, die Gefäßwandungen werden verdickt, und so wird ein Uebergang geschaffen zu der kernarmen Bindegewebskapsel des freien Tumors. Die Sudanfärbung zeigt in den Tumorzellen massenhaft Fetteinlagerungen. Es handelt sich um ein Hypernephrom.

Die noch nicht 42jährige Frau weist somit eine Fülle von Bildungsanomalien und Neubildungen auf. Coecum mobile, Megasignoideum, abnorme Milzform, abnorme Leberlappung, foetale Nierenlappung, Costa X. fluctuans, Nebenmilz, Colloidstruma, Leberzyste, Ovarialzyste, Schleimhautpolyp, Fibrom, Fibro-Myom, Fibro-Endotheliom und endlich Hypernephrom. Die interessanteste Neubildung ist das Hypernephrom. Wenn schon das Vorkommen von Zystenbildung in einem solchen Tumor nicht häufig ist, so ist noch viel auffälliger die außerordentlich starke bindegewebige Wandung, deren Durchmesser größer ist, als der Durchmesser des in der Mitte des Tumors befindlichen Zystenkomplexes. Die Züge glatter Muskelfasern in der Tumor-

wand sind als Reste der Muskulatur der Nierenkapsel anzusehen. Neben diesem Ueberwiegen des Bindegewebes im Hypernephrom ist beachtenswert, daß es auch an der Entstehung von vielen der anderen Miß- bzw. Neubildungen beteiligt ist, so daß es naheliegt, in unserem Falle mit Rößle für das multiple Auftreten der primären Geschwülste und Mißbildungen ein krankhaftes Verhalten des Bindegewebes verantwortlich zu machen.

Literatur.

Bartel, W. kl. W., 1910, S. 48. **Egli,** Corr. f. Schw., 1914, Nr. 15. **Harbitz,** Ziegler, Bd. 62, S. 503. **Harberer,** A. f. kl. Chir., Bd. 73, 1904, 3. **Keding,** Inaug. Diss. Greifswald 1903. **Kretz,** W. kl. W., 1893, 11. **Ribbert,** Geschwulstlehre, 2. Aufl. **Rößle,** Z. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., S. 127. **Versé,** Geschwulstprobleme G. Fischer, Jena. **Silberberg,** Bruns Beitr., Bd. 70, 2.

Referate.

Binnerts, A., Einseitige Choanalatresie bei einem Säugling von 3 Monaten. (Arch. f. Laryng. u. Rhinol., Bd. 34, S. 324.)

Bei einem sonst gesunden 3 Monate alten Säugling bestand ein knöcherner Verschluß der linken Nasenhälfte durch eine Knochenplatte mit Schleimhautüberzug, die vor dem hinteren Vomerrande in der Choanalebene lag. Ferner bestand als weitere Mißbildung an beiden Ohrläppchen ein nach vorn gerichteter 2. Tragus, der ein knorpliges Gerüst hatte und mit Haut bekleidet war. Als Ursache der beiden Wachstumsexzesse in der Mundbucht (Choane) und in der Gegend der äußeren Oeffnung der 1. Kiemenspalte (Ohrmuschel) nimmt Verf. den gleichen unbekannten Reiz an. *Max Meyer (Würzburg).*

Rupp, Postoperative Thrombose und Lungenembolie. (Arch. f. klin. Chir., 115, 1921, 672.)

Von 22689 Operierten starben 0,26 % (davon 25 Männer, 31 Frauen) an Thrombo-Embolie. Unter 12971 Sektionen (nicht nur der nach Operation verstorbenen Patienten) fanden sich in 5 % Embolien bzw. Lungeninfarkte (♂ 2,2 %, ♀ 2,9 %). Von etwa 53000 an inneren Krankheiten Verstorbenen ließen 1,1 % (♂ 265, ♀ 336) Thrombo-Embolie als Todesursache erkennen. Die Narkose spielt hier ursächlich keine Rolle. Aus der Gegenüberstellung der Operationsstatistik und der inneren Krankheitsstatistik geht hervor, daß ähnliche, ja vielleicht die gleichen Ursachen hier wie dort zur Embolie führen, nämlich in erster Linie Strömungsalterationen, Veränderungen der Blutbeschaffenheit und Gefäßwandschädigungen. Die Operation als mittelbare Ursache bleibt verantwortlich; sie schafft im Verein mit den angeführten Umständen die Bedingungen, die zur Thrombose führen.

G. B. Gruber (Mainz).

Rupp, Zur Lokalisation der Lungenembolien. (Arch. f. klin. Chir., 115, 1921, 689.)

Mit 659 Fällen von Lungenembolie wurde die Angabe von Kretz über die Lokalisation der Emboliеherde geprüft. Sie konnte nicht bestätigt werden. *G. B. Gruber (Mainz).*

Hesse, Erich, Ueber die Embolie und Thrombose der Aorta abdominalis und ihre operative Behandlung. (Arch. f. klin. Chir., 115, 1921, 812.)

Unter Aufführung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen teilt Hesse 2 eigene Fälle mit, von denen ein Patient am Leben blieb. Als Ursache des Aortenverschlusses haben meist endokarditische Prozesse zu gelten. Selten wird die Aorta selbst zur Quelle der Stromverlegung. Auch bei verhältnismäßig bedeutenden Veränderungen der Aortenintima bilden sich in der Aorta nur selten Thromben. 9,7% der mitgeteilten Beobachtungen beziehen sich auf Patienten, die mit dem Leben davonkamen. *G. B. Gruber* (*Mainz*).

Full, Hermann, Beitrag zur Frage der spontanen Arterienrhythmik, sowie zur Frage des Flüssigkeitsaustausches zwischen Blutgefäßen und Geweben. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 91, 1921.)

Verf. arbeitet an ausgeschnittenen Gefäßstreifen vom Tier, die in Lockescher Lösung, der Adrenalin, Chinidin, Glykose usw. zugesetzt wurden, suspendiert und mit einer Schreibhebelvorrichtung verbunden waren, und kommt zur Bestätigung älterer Versuche, wonach autonome Kontraktionen, besonders unter Adrenalinwirkung feststellbar sind. Er diskutiert dann die Frage der Gefäßrhythmik, abhängig oder nicht abhängig von medullären Zentren und schreibt der Nebenniere eine bedeutende Rolle zu für den Ablauf der auch klinisch zu beobachtenden selbständigen, d. h. nicht der Herzaktion unterstellten Blutdruckschwankungen. Diese letzteren haben einen kontinuierlichen Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe und vice versa zur Folge, eine Tatsache, die klinisch zweifellos zu wenig berücksichtigt wird und auf der die Schwankungen im Erythrozytenniveau beruhen, die speziell nach experimenteller Einverleibung von Adrenalin synchron mit der Blutdrucksteigerung und -Senkung konstatierbar sind. Es kommt nach Erhöhung des Blutdrucks zu Auspressung von Plasma ins Gewebe und konsekutiver Eindickung des Blutes mit Erythrozytenanstieg. Nachher sinkt die Zahl der Roten wieder. (Diese Vorgänge dürften im Hochgebirge zu anfangs namentlich von allergrößter Bedeutung sein. Ref.) *Frenkel-Tissot* (*St. Moritz*).

Martens, C., Röntgenologische Studien zur arteriellen Gefäßversorgung der Leber. (Arch. f. klin. Chir., 114, 1920, 1001.)

Durch Präparation und durch Röntgenaufnahmen nach Kontrastmittelinjektion wurden die folgenden Ergebnisse erzielt: Die Aeste der Arteria hepatica propria sind zum Teil als funktionelle Endarterien anzusehen. Zwischen beiden Leberarterien sind feine Anastomosen vorhanden, teils intrahepatisch, teils kapsulär; namentlich finden sich gelegentlich knapp hinter dem Hilus Anastomosen zwischen den beiden Hauptästen der Leberarterie. Die arteriellen Gefäßgebiete der Leber stimmen nicht mit der anatomischen Lappeneinteilung überein. Der Lobus quadratus wird vom linken Arterienast, der Lobus caudatus vom linken und rechten, namentlich von letzterem versorgt.

G. B. Gruber (*Mainz*).

Fahr, Th., Kurzer Beitrag zur Frage der Hypertonie. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 27.)

Die erhöhten Blutzuckerbefunde bei Hypertonie sind zu erklären mit Gefäßveränderungen des Pankreas, als besondere Lokalisation der

allgemeinen Arteriolenerkrankung, welche der Verf. als Ursache der Hypertonie ansieht. Er unterscheidet eine benigne Sklerose, bei welcher ähnliche Momente in Frage kommen wie bei der senilen Arteriosklerose, von der malignen, die durch die Wirkung spezifischer Gefäßgifte verursacht wird. *Stürzinger (Schierke).*

Wien, M. S. und Earle, W. C., Report of a case of rupture of an aortic aneurysm into the superior vena cava. [Ruptur eines Aortenaneurysmas in die obere Hohlvene. (The Journ. of the American Med. Assoc., Bd. 76, 1921, Nr. 25.)

Großes syphilitisches Aneurysma der aufsteigenden Aorta, mit Ruptur in die obere Hohlvene. Das Aneurysma war gut faustgroß, komprimierte die obere Hohlvene und stand mit ihr durch eine etwa 1/2 cm im Durchmesser messende Oeffnung in Verbindung. Der Tod erfolgte ganz plötzlich. *W. Fischer (Göttingen).*

Krukenberg, Ernst, Beiträge zur Frage des Aneurysma dissecans. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 67, 1920, S. 329—351, mit 9 Textfig.)

Bei einer 33jähr. Frau fand sich 1. an der Aorta ein Laënnecsches Aneurysma dissecans mit charakteristischem, Gefäßlumen und Aneurysma verbindendem Riß, circulär zwischen Anonyma und linker Carotis, einerseits bis gegen das Herz, andererseits bis zur Iliaca externa sinistra reichend, mit Rückperforation an dieser, 2. an beiden Aa. thyreoideae inferiores multiple kleine dissecierende Aneurysmen, wie sie nur einmal an derselben Stelle von Wegelin 1909 beschrieben sind. In der rechten A. thyr. fand sich ein Riß, er wird als sekundär genau wie die Rückperforation in der Iliaca gedeutet und für diese Rückperforation allgemein eine Disposition in der Atherosclerose und in fibrösen Arterienveränderungen gesehen.

Die Entstehung der unter 2. erwähnten Aneurysmen wird auf eine „dissecierende Arteriitis", wie sie Babes-Minorescu 1903 zuerst beschrieben, zurückgeführt, diese selbst vom Verf. nur als graduell verschieden von der Mesaortitis productiva Chiari (syphilitica) vermutet. Diese dissecierenden Aneurysmen erhalten ihr Blut von den Vasa vasorum. Entsprechende histologische Befunde werden auf Serienschnitten dargetan. Durch sekundäre Risse können sie ein ähnliches Bild, wie die Laënnecschen bieten. *Pol (Rostock).*

Nöthen, F. I., Ein bemerkenswerter Fall von Arrosionsaneurysma der Femoralis auf tuberkulöser Grundlage. (Frkf. Zeitschr. f. Path., Bd. 24, 1921, Ergänzungsh.)

Bei einer 68jähr. Frau war es im Anschluß an eine alte Lungentbc. zu einer Mediastinaldrüsentbc. gekommen, die ihrerseits wieder zu Metastasen in anderen Organen führte. Auf dem Wege der Vasa vasorum kam es zu einer Tbc. der Wand der rechten Art. femoralis mit Bildung eines Aneurysmas. Durch Einriß dieses Aneurysmas entstand ein Hämatom des Oberschenkels, das zum plötzlichen Verblutungstode führte. *Leupold (Würzburg).*

Schöppler, H., Aortenruptur. (Münch. med. Wochenschr., 15, 1921, S. 459.)

Kurze kasuistische Mitteilung; Ruptur einer atherosklerotischen Aorta an einer atheromatösen Stelle beim Sichaufrichten am Bettgalgen.

S. Gräff (Heidelberg).

Meyer, P. S., Ueber die klinische Erkenntnis der Periarteriitis nodosa und ihre pathologisch-anatomischen Grundlagen. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 19.)

Für einen größeren Teil der Fälle hat der Verf. aus den klinischen Aufzeichnungen einen Symptomenkomplex zusammengestellt, der die klinische Diagnose mit hoher Wahrscheinlichkeit stellen läßt. Eine Trias von Symptomen kehrt meist wieder: chlorotischer Marasmus, polyneuritische und polymyositische Beschwerden und Symptome von seiten des Magendarmkanals, welche sich alle auf die Gefäßveränderungen zurückführen lassen. Ein hierher gehöriger Fall wird beschrieben.

Stürsinger (Schierke).

Thoma, R., Die mittlere Durchflußmenge der Arterien des Menschen als Funktion des Gefäßradius. (Pflügers Arch., Bd. 189, 1921, H. 4/6.)

Thomas Untersuchungen haben ihn zu dem Schlusse geführt, daß das zirkuläre Wachstum der Arterienlichtung in Abhängigkeit steht von der Geschwindigkeit der Randzonen des Blutstromes. Die Prüfung der Stromgeschwindigkeiten in der Randzone führt Thoma zu weiterem Ausbau seiner Lehre und zu Ergebnissen über zahlenmäßige Abhängigkeiten der mittleren Durchflußmengen vom Radius und der Lichtung des Gefäßes.

Die vorwiegend rechnerischen Ableitungen eignen sich nicht zu einem kurzen Referat.

Loeschcke (Mannheim).

Thoma, R., Ueber die Arteriosklerose. (Münch. med. Wochenschr., 11, 1921, S. 321.)

Eine physiologische oder durch malazische Dehnung der Media bedingte Herabsetzung des Tonus der Gefäßwand löst sekundär eine lokale Kreislaufstörung, eine Verzögerung der Randzonen des Blutstromes aus, welche an der betreffenden Stelle die Gewebsumbildung in der Intima veranlaßt. Die durch den Blutdruck erzeugte Materialspannung ist maßgebend für den Bau des neugebildeten Gewebes der Intima; sie hat bei geringer Materialspannung die Eigenschaften eines einfachen Bindegewebes, bei hoher M. sp. ist sie von Anfang an sehr reich an elastischen und muskulösen Fasern.

Die malazische Dehnung der Gefäßwand und die Geschwindigkeit der Gewebsneubildung in der Intima bietet Unterschiede dar, welche nicht nur von histomechanischen Bedingungen, sondern auch von den chemischen Besonderheiten der Stoffwechselstörung abhängig sind.

Allgemeine Stoffwechselstörungen gehören zu den wichtigsten Ursachen der Angiomalazie und Angiosklerose.

S. Gräff (Heidelberg).

Ophüls, Will., Arteriosclerosis and cardiovascular diseases. Their relation to infections diseases. [Beziehung der Arteriosklerose und der Herz- und Gefäßkrankheiten und Infektionskrankheiten.] (The Journ. of the American Med. Assoc., Bd. 76, 1921, Nr. 11.)

Bei 500 Sektionen wurde genau auf eine mögliche Beziehung von Herz- und Gefäßkrankheiten zu vorausgegangenen Infektions-

krankheiten geachtet, Anamnese und anatomischer Befund dabei verwertet. Chronische Arterienkrankheiten treten häufig und früh auf, wo positive Anamnese für Infektionskrankheiten vorliegt; sie fehlen fast ganz bei negativer Anamnese. Arteriosklerose und verwandte Affektionen waren selten in Fällen von chronischer Lungentuberkulose. Bestimmte Beziehungen zwischen Arteriosklerose und Hypertonie fanden sich nicht; beide sind viel mehr die Folgen toxischer Wirkungen; und dasselbe gilt auch für die Beziehung zwischen chronischer Nephritis und Arteriosklerose. Die Arterienerkrankung als solche macht keine Nephritis.
W. Fischer (Göttingen).

Lauda, Ernst, Physiologische Druckschädigungen und Arteriosklerose der Duralgefäße. Ein Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zwischen Arteriosklerose und mechanischen Einflüssen auf die Gefäßwand. (Zieglers Beitr., 1921, 68, S. 180—184 mit 5 Abb. auf 1 Taf.)

Lauda untersuchte von den bis jetzt stiefmütterlich behandelten, in die derbe Dura und eine harte Knochenfurche eingebetteten Duralgefäßen Stamm oder Hauptäste der Art. meningea media; er entnahm dazu 48 Gefäße 1. wahllos vom verschiedensten Sektionsmaterial, 2. von Leichen von Arteriosklerotikern schwereren und leichteren Grades und fand (im Gegensatz zu den von Erdheim 1919 bei gesteigertem Hirndruck gefundenen Veränderungen) unter normalen Verhältnissen: An der mit dem Eintritt in das Knochengewebe fast die ganze Elastica bis auf die interna und externa, die Hälfte der Muscularis einbüßenden, im Bogen gekrümmten Art. mening. med. bewirkt die Blutströmung einen Schub nach außen, eine Druckwirkung gegen den Knochen. Neben den Folgen an ihm (Sulcus arteriosus) lokalisiert sich die Druckschädigung an der Gefäßwand streng auf der Knochenseite und zeigt sich in allmählich steigender Progredienz in einem Zugrundegehen der Externa, einer Atrophie, Degeneration und Nekrose der Muskelfasern der Media mit endlichem Ausgang in Bindegewebsneubildung und Verkalkung (in 2 Fällen), in einer vicariierenden Hyperplasie der Intima und Adventitia (in 25 %), in einer Ausbildung von Längsmuskelbündeln auf der Knochenseite. Die erst im 4., 5. Dezennium und im Senium in schwerem Grade auftretende Veränderung ist ein Beispiel des „Alterns“.

Diese physiologische Abnutzungserscheinung prädisponiert für die Arteriosklerose, denn diese tritt zuerst auch auf der Knochenseite des Gefäßes auf. Der Prozeß schreitet (gerade umgekehrt wie die Folgen der normalen mechanischen Gefäßschädigung) vom Lumen nach der Außenseite zu fort.
Pol (Rostock).

Watanabe, Susumu, Ueber die Arteriosklerose der Hautgefäße. (Schweiz. med. Wochenschr., 1921, H. 34.)

Systematische Untersuchung der Hautgefäße auf Arteriosklerose bei 104 Sektionsfällen, bei denen wenigstens eine mittelstarke Art.-Skl. an irgend einer Stelle festgestellt war. Ergebnisse: An den Gefäßen der Subcutis kann man hier und da arteriosklerotische Veränderungen feststellen: Intimaverdickung, Faserneubildung, Aufsplitterung oder Verkalkung der Elastica int. (14 mal gefunden). Die Art. der Cutis-Subcutisgrenze sind seltener (7 mal) verändert, diejenigen der Cutis

selbst bleiben fast stets frei. Am häufigsten wurde die Arteriosklerose in der Haut des Fußrückens gefunden. — Für dieses auffällige Freibleiben der Hautgefäße, selbst bei schwerer allgemeiner Art.-Skl., steht eine Erklärung noch aus. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Ammersbach u. Handorn, Ein Fall von solitärem Rhabdomyom des Herzens vom klinischen und anatomischen Standpunkt. (Frkf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 1.)

Bei einem 7 Tage alten Knaben, der sich bis dahin gut entwickelt hatte, dann aber unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz gestorben war, wurde bei der Sektion in der vorderen Wand des linken Ventrikels ein walnußgroßer Tumor gefunden, der sich mikroskopisch als Rhabdomyom herausstellte. Trotz seiner engen Nachbarschaft zum Reizleitungssystem war dieses nirgends mit in den Tumor einbezögen. Mißbildungen anderer Organe bestanden nicht. *Leupold (Würzburg.)*

Gräff, Siegfried, Ueber den Situs von Herz und großen Gefäßen bei einseitiger Druckerhöhung im Pleuraraum. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 33, 1921, H. 1/2.)

Die Untersuchungen des Verf. wurden insbesondere an Frontalschnitten des vorher gehärteten Gesamtthorax gemacht. In einem Fall von rechtsseitigem Pleuraerguß zeigte sich eine Verschiebung des Herzens ohne Drehung und eine bogenförmige Krümmung der V. cavae mit offenbarer Abknickung der inferior am Zwerchfell. Fälle mit linksseitigem Exsudat oder Pneumothorax zeigten eine Drehung des Herzens mit Vorlagerung der Spitze nebst Achsendrehung der Aorta und besonders der Pulmonalis, die jedoch nach der Meinung des Verf. als verhältnismäßig belanglos anzusehen ist. Schwerer seien allerdings solche Fälle zu bewerten, wenn durch gleichzeitige Schwartenbildung eine Einengung der Aorta und Pulmonalis besteht. Plötzliche Todesfälle bei Exsudaten seien im übrigen nur zu verstehen bei Rechtsseitigkeit und Verschluß der Cava inferior. — Verf. bespricht weiter kurz den eventuellen Einfluß der Exsudat- und Luftansammlung in den Pleurahöhlen auf die Blutversorgung der Organe. — Endlich wird der Situs der Brustorgane in einem Fall von Kyphose beschrieben, wie er sich in einem vorher gehärteten und dann geschnittenen Präparat darstellt. *Huebschmann (Leipzig).*

Sachs, H., Ueber familiäre kongenitale Mitralstenose. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 21.)

An der Hand von drei Krankengeschichten, welche drei Geschwister mit Mitralstenosen verschiedenen Grades betreffen, spricht der Verf. diesen angeborenen Klappenfehler, die sogen. Durosiersche Krankheit, als besonders gekennzeichnete Form der Klappenfehler an. Auf Grund des gehäuften Vorkommens in einer Familie ist nicht eine fötale Endokarditis als Ursache anzunehmen, sondern es liegt eine echte Hemmungsmißbildung vor. *Stürzinger (Schierke).*

Jungmann, Zur Klinik und Pathogenese der Streptokokkenendocarditis. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 18.)

Die Untersuchungen von Kuczynski und Wolff haben gezeigt, daß die Viridanskeime nur eine Spielart der hämolytischen Streptokokken (Standortsvarietät) sind und sich im Organismus bei einem bestimmten Verhältnis zwischen den Resistenzkräften und der Agressivität

der Keime bilden. Jungmann beurteilt von diesem Standpunkt aus sein Krankenmaterial und sieht in der verrukösen Endocarditis das Resultat der lokalen und raschen Ueberwindung bei spärlicher Keimzahl mit geringen pathogenen Eigenschaften. Die akute Sepsis stellt eine Ueberschwemmung des Körpers mit virulenten Keimen dar, denen die allgemeinen wie lokalen Schutzkräfte nicht gewachsen sind. Die Sepsis lenta ist, wie schon Steinert hervorgehoben hat, eine Rezidiverkrankung, und Jungmann faßt die produktive Herzklappenentzündung als eine zellulär-allergische Reaktion auf, analog der Beobachtung von Leistungssteigerung bei spezifisch vorbehandelten Organismen. Die Häufung der Lentafälle der letzten Zeit ist, wie aus dem Material von Jungmann hervorgeht, auf eiterig-infektiöse Kriegserkrankungen zurückzuführen, denn es handelte sich um Männer in den besten Jahren, die den Krieg mitgemacht hatten und bei denen anamnestisch Verwundungen oder andere infektiös-eiterige Erkrankungen festgestellt werden konnten. Es ist also der Gelenkrheumatismus nicht die einzige Erkrankung, die zur Sepsis lenta führen kann.

Schmidtmann (Berlin).

Lüscher, W., Ueber Myocarditis tuberculosa. (Schweiz. med. Wochenschr., 1921, H. 50.)

Verf. teilt zwei Fälle chronisch-produktiver Myocarditis mit, die deshalb besonderes Interesse verdienen, weil die tuberkulöse Natur der Veränderung einmal durch bakterioskopischen Nachweis der T. B., das andere Mal durch den Tierversuch dargelegt werden konnte. Histologisch unterschieden sich die beiden Fälle wesentlich voneinander, insofern als in dem einen ein spezifisches Granulationsgewebe im Herzmuskel aufgetreten war, während im zweiten Falle eine chronisch-fibroplastische Entzündungsform das Bild beherrschte, interstitielle Zellinfiltrate aber ganz zurücktraten. — Bemerkenswert ist ferner, daß im ersten Falle anderweitige tbc. Veränderungen bei der Sektion nicht gefunden wurden (besondere Bazillenrassen, die das Herzfleisch bevorzugen?).

v. Meyenburg (Lausanne).

Takata, Beiträge zur Pathologie der syphilitischen Myokarditiden. (Virch. Arch., Bd. 228, 1920.)

Verf. untersuchte 4 Fälle von gummöser und einen Fall von schwieliger, höchstwahrscheinlich auch syphilitischer Myokarditis histologisch in eingehender Weise. Die Hauptveränderungen fand er im linken Ventrikel. Unter den Zellen überwiegen Plasmazellen. Riesenzellen auch vom Langhansschen Typus werden durch Regeneration von Muskelfasern erklärt. In den gummösen Herden fanden sich regelmäßig Gefäßveränderungen, Endarteriitis und Periarteriitis, sowie Endophlebitis mit Obliteration. Die Venenveränderungen überwogen. Auch bei der fibrösen Myokarditis sind Gefäßveränderungen und plasmazelluläre Rundzelleninfiltrationen charakteristisch.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Jesionek, A., Zur Histopathologie der Gonorrhöe. (Arch. f. Derm. u. Syph., 130, 1921, 392.)

Histologische Untersuchung der Urethra eines 39 Tage nach einer gonorrhoischen Infektion mit frischer eitriger Urethritis behafteten interkurrent gestorbenen Mannes. Im Vordergrunde der Schleimhaut-

veränderungen steht die Wucherung der Germinativschicht des Epithels, beruhend auf einer toxischen Reizung der Germinativzellen durch das Gonotoxin. Hierdurch ist ein starker desquamativer Katarrh bedingt. Die Schilderung der übrigen — exsudativen — Vorgänge bietet nichts Neues. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Herxheimer, Karl, Ueber die Darstellung der Gonokokken in Gewebsschnitten. (Arch. f. Derm. u. Syph., 130, 1921, 322.)

In mit Formolalkohol fixiertem Material erhalten sich die Gonokokken mehrere Wochen lang färbbar, in Paraffinblöcken von solchem Material sogar mindestens 3 Jahre lang. Die Schnitte werden paraffiniert gefärbt in einer Giemsalösung 1 : 10 und zwar 12—24 Stunden lang, dann in $^{1}/_{4}$ %iger Tanninlösung 10—15 Minuten lang unter Kontrolle des Mikroskops differenziert, in destilliertem Wasser 1—2 Stunden ausgewaschen, in Alkohol absolutus getaucht, in Xylol aufgehellt und entparaffiniert und in Kanadabalsam eingeschlossen. Gegenüber vielen anderen Differenzierungsmethoden und auch gegenüber der Unnaschen Methylgrün-Pyroninfärbung erwies sich diese Methode überlegen durch Zuverlässigkeit in allen Fällen und durch die Zahl der darstellbaren Gonokokken. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Schäffer, J., Ueber Epididymitis non gonorrhoica [bacteritica]. (Med. Kl., 12, 1921.)

Verf. beobachtete 67 Fälle. Die Erkrankung kommt zu Stande indem die Erreger einer nicht gonorrhoischen Urethritis durch retroperistaltische Bewegungen des Vas deferens in den Nebenhoden verschleppt werden. Als Erreger spielt der Staphylokokkus aureus eine besondere Rolle. *Höppli* (*Hamburg*).

Wolf, Johannes, Beitrag zur pathologischen Histologie der gonorrhoischen Epididymitis. (Virch. Arch., Bd. 228, 1920.)

Die Arbeit enthält die genaue mikroskopische Beschreibung eines durch Operation gewonnenen Präparates von Epididymitis gonorrhoica. Als besonders bemerkenswerte Befunde ergaben sich dabei: 1. Zerstörung der elastischen Faserschicht der Kanälchenwand, 2. Auftreten des plasmazellulären Granulationsgewebes zwischen Epithelschicht und umgebendem Gewebe und Ausbreitung nach außen und dem Lumen zu, 3. Bildung von verhorntem Plattenepithel in den Kanälchen des Nebenhodenkopfes. Letzterer Befund wird als indirekte Metaplasie (Schridde) aufgefaßt. *Walter H. Schultze* (*Braunschweig*).

Kolbmann, F., Lappenbildung des Corpus mammae und ihre Bedeutung. (Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 7, 1920, H. 3—4.)

Die Form des Milchdrüsenkörpers ist sehr variabel. Es gibt eine nach außen konvexe und eine nach außen konkave Form, aus denen sich weiter Discusform, Kegelform und Stempelform entwickeln. Die Gliederung der Septen kann zwischen radiär und latitudinal variieren. Ferner kommt Lappenbildung vor mit Hauptlappen und Randlappen sowie möglicherweise aus letzteren entstehende Achsellappen. Die Lappenbildung hängt vielleicht mit der Milchleistenanlage zusammen. *Helly* (*St. Gallen*).

Blond, K., Ein Beitrag zur Lehre von der Mammahypertrophie. (Med. Kl., 17, 1921.)

Ein 17jähr. Mädchen kam wegen starker Vergrößerung der rechten Mamma zur Operation. Die rechte Mamma war etwa mannskopfgroß, dabei hatte sie die doppelte Größe der linken. Vom 13. Lebensjahre ab war ein ungleichmäßiges Wachsen der Brüste beobachtet worden. Die histologische Untersuchung des excidierten Teiles der rechten Mamma ergab die reine Hyperplasie aller Gewebselemente einer normalen Mamma. Verf. benutzt den Fall als Ausgangspunkt für eine kritische Beleuchtung des Mammahypertrophis überhaupt an der Hand der Literaturfälle. Eine Unterscheidung der Mammahypertrophie in eine einseitige und doppelseitige in eine Pubertäts- und Graviditätshypertrophie ist nicht möglich, da fließende Uebergänge bestehen. Als Ursache der Hypertrophie vermutet Verf. eine Störung in der innersekretorischen Leistung der Ovarien. *Höppli (Hamburg).*

Mense, Karl, Ueber Hypertrichosis lanuginensis s. primaria. (Zieglers Beitr., 68, 1921, S. 486—495, m. 3 Textabb.)

Bei der Haarentwicklung sind drei Perioden zu unterscheiden, nämlich die des primären, des sekundären und des tertiären Haarkleides. An Haupt, Wimpern und Augenbrauen ist das Haar, wie Mense durch Untersuchungen an 5- bis 8monatlichen Feten bestätigt, von Anfang an von dem übrigen Haar, dem Wollhaar (Lanugo) wesentlich verschieden, in der sekundären und tertiären Periode zu „Kinderhaar" differenziert. Zu den Bezirken mit Wollhaar und Kinderhaar treten beim tertiären Haarkleid Bezirke mit terminalem Haar an den Genitalien, in den Achselhöhlen und schließlich (besonders beim Mann) an den übrigen Körperstellen.

Entsprechend diesen drei Perioden der Haarentwicklung kann man auch eine Hypertrichosis primaria, secundaria und tertiana unterscheiden. Verf. schlägt die Bezeichnung „H. primaria" an Stelle des bisher üblichen „H. lanuginensis" vor, weil das Kopfhaar einerseits von vornherein aus dem Begriff der „Lanugo" herausfällt, andererseits an der Störung teilnimmt.

Mit jeder der drei Typen der Hypertrichosis kann eine Anomalie des Alveolarfortsatzes und der Zähne verbunden sein.

Die Hypertrichosis primaria, bei der in der Norm kaum sichtbarer Flaum sich zu mehr oder minder langen, seidenweichen, meist hellblonden Haaren entwickelt („Hundemenschen"), ist entsprechend der Persistenz und dem pathologisch verlängerten Wachstum der Lanugo zusammen mit der Hemmung der normalen Fähigkeit des Nachdunkelns als Hemmungsmißbildung aufzufassen, die Hypertrichosis secundaria mit übermäßiger Entwicklung starker Haare alß eine wirkliche Hyperplasie.

Bei der nahen entwicklungsgeschichtlichen Verwandtschaft von Haaren und Zähnen erklärt sich so die Vergesellschaftung einer Hypo- oder Aplasie des Alveolarfortsatzes und hochgradigen Unvollständigkeit des aus rudimentären Zähnen bestehenden Gebisses mit der Hypertrichosis primaria, das Zusammentreffen einer Hypertrophie des Alveolarfortsatzes bei normalen Zähnen mit der Hypertrichosis secundaria.

Mense kam zu dieser klaren Klassifizierung der Hypertrichosen und Kieferanomalien nach entwicklungsgeschichtlichen Grundsätzen auf Grund sorgfältigen Literaturstudiums und eigenen Haaruntersuchungen, veranlaßt durch den Zufall, daß der 1907 von Friedenthal untersuchte und als „Hypertrichosis lanuginensis" beschriebene Haarmensch Lionel in seinem 28. Lebensjahre 1920 Menses Chef Aschoff zu Gesicht gekommen, von diesem untersucht und photographiert worden war. *Pol (Rostock).*

Siegmund, H., Ueber das Altern und Altersveränderungen. (Med. Kl., 39, 1921.)

Verf. sieht einen sehr wesentlichen Grund für das Altern in einem auf mechanischem, nervösem oder chemischem Weg entstandenen Abnutzungsprozeß am Stützgewebe, in dessen Folge Stoffwechselstörungen sich einstellen, die sekundär die Parenchymzellen schädigen,

indem sie ebenso wie die Elimination der Stoffwechselschlacken auch die Zufuhr frischen Nährmaterials behindern. Unter den bis jetzt histologisch faßbaren Altersveränderungen der Stützsubstanzen sind hervorzuheben: Erweiterungen der Lücken in den elastischen Netzen und Membranen, ferner eine hyaline Entartung des Bindegewebes, die mit einer chemischen und physikalischen Desorganisation vergesellschaftet ist, besonders im Knorpel hat Verf. diese Veränderungen näher untersucht. Später kommt es zu Ablagerungen von Hyalin, Fett und Kalk in den veränderten Geweben. Betrachtet man das Altern ganz allgemein, so muß man von dem physiologischen Altern scharf die Alterskrankheiten trennen. In bezug auf die bekannten Steinachschen Versuche spricht Verf. den Hodenzwischenzellen die Bedeutung einer Pubertätsdrüse im Sinne jenes Autors ab. Die Zwischenzellen liefern als Stoffwechselorgane dem generativen Anteil die notwendigen Nährstoffe und spielen bei den infolge des Zerfalls der generativen Zellen einsetzenden Resorptionsvorgängen eine hervorragende Rolle. Von einer wirklichen Verjüngung könnte erst die Rede sein, wenn histologisch gut erkennbare Altersveränderungen, wie z. B. die Pigmentatrophie der Ganglienzellen und die Degeneration der elastischen Substanz sich infolge der operativen Eingriffe zurückbilden.

Höppli (Hamburg).

Meyer, Max, Zur Klinik und pathol. Anatomie der primären Adenokarzinome des Siebbeins, unter besonderer Berücksichtigung eines osteoplastischen Adenokarzinoms. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftw., Bd. 83, H. 3, S. 173.)

Aus der Würzburger Klinik werden 2 Fälle von Adenokarzinom des Siebbeins klinisch und anatomisch genau beschrieben und an der Hand von mikroskopischen Abbildungen besprochen. Der eine Fall bietet anatomisch nichts besonderes, während der 2. Fall sehr merkwürdige Knochenbildungen aufweist. Es fanden sich in einem Geschwulstknoten, der schon fast zum Naseneingang herausreichte, Knochenkammern, die als ein aus dem Zusammenhang gerissener und verschleppter Teil des Siebbeinlabyrinthes gedeutet werden mußten. An den Knochenwänden dieser Kammern fand sich Knochenan- und -abbau mittels Osteoblasten und Osteoklasten. Die gewohnten Bilder des Knochenumbaues bei Reizungen des Periostes werden hier geschildert.

Das besondere, bei Nasenkarzinomen in dieser Art noch nicht beschriebene, besteht aber in der Knochenneubildung im Stroma der Geschwulst, die auf metaplastischem Wege, sowohl direkt aus Bindegewebe, als auch auf dem Umwege über Knorpel vor sich geht. In einigen Teilen der Geschwulst bestand das Stützgewebe geradezu aus Osteoid und Knochen. Sehr merkwürdige, schwer deutbare Bilder schildert der Verf., die dadurch entstanden, daß in vielen Teilen der Geschwulst eine schleimige Degeneration von Geschwulstparenchym und -stroma eingetreten war, und dieses schleimig imbibierte Stroma dann auch zu verknöchern sich vergeblich bemühte.

Verf. erklärt sich die Vorgänge dadurch, daß die das Stroma für die Geschwulst liefernde Siebbeinschleimhaut gleichzeitig Periosteigenschaften in bezug auf die Siebbeinknochen hat. Das Geschwulststroma ist also zum Teil osteoplastisches Gewebe. Die Knochenbildung ist daher Ausfluß der besonderen physiologischen Aufgabe der das

Geschwulststroma abgebenden Zellen. Verf. äußert die Ansicht, daß sich demnach in entsprechenden Geschwülsten häufiger Knochenbildung werde finden lassen müssen. Er fand, wie in einer nachträglichen Anmerkung vermerkt, seine Ansicht auch schon in mehreren seither untersuchten Siebbeinkarzinomen bestätigt. (*Eigenbericht.*)

Sicher, Lydia, Zur Kenntnis des Weich- und Lückenschädels. (Frkf. Zeitschr. f. Path., Bd. 25, 1921, H. 3.)

Den Ausgang der Untersuchungen bildete ein 30 Tage altes männliches Kind mit Spina bifida, tuberöser Sklerose des Gehirns und schweren Veränderungen am knöchernen Schädel. In beiden Parietalia bestanden Defekte, die z. T. mit papierdünnem Knochen, z. T. nur mit einer häutigen Membran verschlossen waren. An der Innenseite waren tiefe Impressiones digitatae von hohen steil abfallenden Juga cerebralia umfaßt. Die histologische Untersuchung ergab, daß der Prozeß sich in 2 Phasen abgespielt hat. In der ersten Phase bestand an der Innenfläche durchweg Abbau, an der Außenseite Anbau von Knochen, so daß der Schädel nur aus perikraniellem Knochen bestand. An den Rändern der Lücken konnte z. T. noch Abbau von der Dura her nachgewiesen werden. Zum größten Teile aber bildete die Dura entgegen dem normalen Verhalten durch Osteoblasten an der Innenfläche neuen Knochen und füllte damit die tiefen Impressionen aus, während die buchtigen Vorwölbungen an der Außenfläche vom Perikranium her abgetragen wurden. Damit war die zweite Phase, die der Reparation, erreicht. Die Ursache für die durale Apposition ist in einer Abnahme des intrakraniellen Druckes zu suchen. In der Frage der Genese des Lückenschädels will Verf. keine entscheidende Stellung einnehmen.

Leupold (*Würzburg*).

Szenes, Alfred, Ueber alimentär entstandene Spontanfrakturen und ihren Zusammenhang mit Rachitis tarda und Osteomalazie. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 33, 1921, H. 5.)

In der Zeit von 1919 bis März 1921 wurden 15 Fälle von Spontaninfraktionen und -frakturen beobachtet, wovon 12 Fälle Jugendliche, an Femur und Tibia in Knienähe, 2mal beiderseitig, 3 Fälle ältere Patienten, 2mal an der linken Ulna an gleicher Stelle, betrafen. — Bei den Adoleszenten fanden sich in der Mehrzahl der Fälle Zeichen von Rachitis und Infantilismus, fehlten jedoch auch in einzelnen Fällen, während sich in allen Fällen deutliche, zweifellos alimentär bedingte Osteoporose nachweisen ließ. Der den Spontanfrakturen zugrunde liegende Prozeß scheint also meist in einer Kombination von Rachitis tarda mit pseudorachitischer Osteoporose, in einzelnen Fällen in letzterer allein begründet, die Infraktionen an sich als Biegungsbrüche aufzufassen zu sein, wobei ein fließender Uebergang von den Fällen mit Spontaninfraktionen zu jenen ohne solche zu konstatieren ist. — Bei den Erwachsenen machten die Ulnaaffektionen mehr den Eindruck einer primär lokalisierten Knochenaffektion, wobei jedoch in beiden Fällen Lues auszuschließen war. Im 3. Falle handelte es sich um eine doppelte Spontanfraktur des Femurs bei einer älteren Frau mit Erscheinungen von Osteomalazie und seniler und alimentärer Osteoporose.

Huebschmann (*Leipzig*).

Frosch, L., Ueber die Schädelskoliose der Menschen und der Säugetiere, ihre anatomischen Formen und ihre Aetiologie. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 67, 1920, S. 114—141, mit 7 Fig. auf 2 Taf.)

Verf. hat die einschlägige Literatur, die nur 6 anatomische Untersuchungen neben einer auch nicht großen Reihe von klinischen Beobachtungen umfaßt, um 3 weitere Skelettbefunde beim Menschen und einen beim neugeborenen Fohlen bereichert. Er empfiehlt die Einteilung seines Lehrers L. Pick: „Schädelskoliose“ (Witzel 1883), 1. als isolierter Befund, 2. kombiniert mit Schiefhals, diesem genetisch coordiniert, 3. als Folgezustand des Schiefhalses. Die erste und zweite Gruppe wird nach Völcker als intrauterine Belastungsdeformität gedeutet, dabei wird weniger die Begünstigung durch Steiß- als durch Quer- oder Schieflage betont. Verf. analysiert als Beleg für die 2. Gruppe den Schädel eines Neugeborenen. Beide Gruppen sind nur bei Neugeborenen in reiner Form nachzuweisen, weil extrauterin die statischen Einflüsse sekundär das Bild verwischen. Die dritte Gruppe wird durch den Schädel eines 30jährigen und den eines 19jährigen Mannes erläutert, die beide rechtsseitigen Schiefhals hatten, besonders stark der zweite. Bei jedem Schiefhals entsteht unter dem Einfluß komplizierter statischer Momente eine Schädelskoliose, d. h. eine Biegung des Schädels um seine Medianebene in seitlicher Richtung mit hierdurch bedingter Asymmetrie des Schädels und damit des Gesichts: die Mittellinie des Gesichts verläuft bogenförmig; ihre konkave Seite sieht beim Schiefhals nach der Seite, nach der der Kopf geneigt ist; auf dieser Seite sind die Foramina, insbesondere des canalis caroticus kleiner, ist um Millimeter das Gesicht verkürzt und verbreitert, auf der andern verlängert und verschmälert. Beim musculären Schiefhals, der nicht wie der ossäre eine rein seitliche Kopfbeugung zur Folge hat, sondern eine seitlich und nach vorne, kommt eine Torsion des Schädels um die Verticalachse hinzu, kenntlich an der Verschiebung der Condylen des Unterkiefers nach vorne bzw. hinten. Die Schädelskoliose ist von andern Asymmetrien des Schädels zu trennen. *Pol (Rostock).*

Ranzel, F., Fötale Coxitis und kongenitale Luxation. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 67, 1920, S. 57—70, mit 3 Textfig.)

Frühgeborener Knabe einer 29jährigen, 2 Monate vor seiner Geburt an einer wahrscheinlich tuberkulösen Gonitis erkrankten VI-para zeigt bereits bei der Geburt und während seiner 8wöchentlichen Lebensdauer die Zeichen eines entzündlichen Prozesses im linken Hüft- und ersten Phalangealgelenk des rechten Zeigefingers. Sektion und mikroskopische Untersuchung ergibt eine linksseitige Coxitis ohne für eine bestimmte Infektion charakteristische Struktur (auch sonst im Körper keine Zeichen von Tuberkulose), jedoch mit sicherem Hinweis, daß die Entzündung älter als 8 Wochen, also intrauterin entstanden ist, weiter Verlagerung der Pfanne, Eindrückung der linken Darmbeinschaufel und Verschiebung der Symphyse nach der gesunden Seite (Folgen des Druckes des verlagerten Femurkopfes bei Uteruskontraktionen). Für primäre Entwicklungshemmung findet sich kein morphologischer Anhaltspunkt; die Menge des Fruchtwassers war nicht abnorm klein.

Wenn auch kongenitale Hüftgelenkluxationen entzündlicher Aetiologie äußerst selten sind und die Genese in dem vorliegenden Fall und in den wenigen vom Verf. in der Literatur gefundenen Fällen nicht verallgemeinert werden darf, so kommt eine fetale Coxitis als kausaler Faktor der Hüftgelenkluxation vielleicht doch nicht so selten in Frage, zumal „klinisch eine Unterscheidung angeborener Hüftverrenkung entzündlichen Ursprungs von solcher anderer Genese im allgemeinen dann nicht möglich sein wird, wenn die akute Entzündung bereits längere Zeit abgeklungen ist.“ *Pol (Rostock).*

Escher, Alfred, Ueber die Sarkome der Extremitätenknochen. (Arch. f. klin. Chir., 114, 1920, 545.)

Den Ausführungen liegen 71 innerhalb 18 Jahren chirurgisch behandelte Fälle zugrunde. 3 davon sind unsicher; 4 weitere sind nicht histologisch untersucht; 1 Fall, der sich röntgenologisch als Sarkom

erklären ließ, war mikroskopisch ein Chondrom. Die männlichen Fälle überwogen stark. Alle Altersstufen waren vertreten, besonders das 2. und 3. Jahrzehnt. Dem Sitz nach ist meist der Oberschenkel befallen gewesen (23 mal), während Tibia, Fibula und Humerus sich annähernd gleich anfallig zeigten. Auch der Fuß zeigte öfter Sarkombildung als die Hand. Beim Femur ist meist das unterste Drittel befallen, beim Humerus, bei Tibia und Fibula das obere Drittel. In 63 untersuchten Fällen wurde 25 mal anamnestisch das Trauma als Entstehungsursache genannt, aber auch bei diesen Fällen waren die Angaben der Patienten meist mehr als fragwürdig. Dem Trauma ist keine entscheidende Rolle als Ursache hier zuzugestehen, wenn ihm vielleicht auch mitunter eine auslösende Wirkung für schnelleres Wachstum und Manifestwerden eines schon bestehenden Sarkoms zukommt. Rezidivfreiheit von mehr als 3 Jahren nach der Operation gilt als Heilung. Chondro-, Myxo- und Fibrosarkome sind gutartiger als Rundzellen- und Spindelzellensarkome. Das myelogene Riesenzellensarkom ist relativ gutartig. Zu weit geht es, sie von den Sarkomen ganz abtrennen zu wollen. *G. B. Gruber (Mainz).*

Klemperer, Paul, Ueber das lymphoblastische und das plasmacelluläre Myelom. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 67, 1920, S. 492—504, mit 2 Textfig.)

Bei einer 26jährigen Frau wurden die Wirbel, Rippen, das Sternum, das rechte Femur untersucht und überall grauweiße bis graurötliche, weiche Knoten von Stecknadelkopf- bis Haselnußgröße gefunden, in ihrem Bereich waren die Spongiosabälkchen verschwunden, der 4. und 7. Brustwirbel sogar nahezu vollständig, die benachbarten Bandscheiben berührten sich fast, an 2 Stellen fanden sich auch an der Vorderfläche der Wirbelsäule ähnliche Knoten.

Mikroskopisch liegen in einem auch im übrigen Knochenmark vorhandenen feinen Reticulum Zellen ohne positive Oxydasereaktion und mit einer gewissen Aehnlichkeit mit Plasmazellen, die weder als Myeloblasten noch als Plasmazellen, sondern als Lymphoblasten angesprochen werden. Für die Lymphoblasten wird mit Schridde die Möglichkeit einer Umwandlung in Plasmazellen zugegeben und, da sich im Knochenmark normalerweise Lymphozyten bzw. ihre Vorstufen finden, auch das Plasmazytom des Knochenmarks mit Wright, Hoffmann und Simmonds zum echten Myelom bzw. Myelosarkom, nämlich zum lymphozytären, das neben dem erythroblastischen und myeloischen zu unterscheiden ist, gerechnet, nicht zu den Granulomatosen, wie u. a. Sternberg, es tat. *Pol (Rostock).*

Buschmann, Johann Heinrich, Beitrag zur Kenntnis des primären Sternalsarkoms. (Frkf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 3.)

Bei einem 60jähr. Manne war im oberen Drittel des Sternums ein großzelliges Rundzellensarkom entstanden. Weder Metastasen noch andere Tumoren konnten bei der Sektion festgestellt werden. An Hand dieses Falles bespricht Verf. eingehend die in der Literatur bekannten Fälle von primären Sternaltumoren. Es sind im ganzen 15, darunter 5 Enchondrome, 10 Sarkome. Das männliche Geschlecht sowie das mittlere und höhere Alter sind bevorzugt. *Leupold (Würzburg).*

Leuch, O., Osteomyelitis acuta des Os sphenoidale. (Diss. Basel, 1920.)

Bei einem 28jähr. Manne entstand im Anschluß an ein Kopftrauma eine umschriebene eitrige Pachy- und Leptomeningitis über dem Keilbeinkörper. Die Autopsie ergab ferner rechtsseitigen Stirnhirnabszeß und beidseitige eitrige Thrombose des Sinus cavernosus, endlich eine Osteomyelitis des Keilbeinkörpers. Das Wichtige der Mitteilung liegt darin, daß schon vor dem Unfall eine chronische Entzündung des Sinus sphenoidalis bestand, durch das Trauma die Erreger (Streptokokken) in die Knochensubstanz gelangten und die eitrige Entzündung im Knochen herbeiführten. *Berblinger* (*Kiel*).

Esch, A., Ueber ein Adamantinom des Oberkiefers. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege, Bd. 83, H. 3.)

Bei einer Operation wegen Kieferhöhleneiterung mit Polypenbildung findet sich als Ursache der Entzündung ein an der medialen Kieferhöhlenwand in Höhe des mittleren Nasenganges sitzender Tumor der Schleimhaut von gummiartig-elastischer Konsistenz, der sich mikroskopisch als typisches Adamantinom erweist: Hohe Zylinderzellen umschließen Haufen von sternförmigen Zellen oder Zysten, an deren Rand einige Sternzellen liegen. — Die Histogenese dieses Falles ist nicht sicher, es bestanden Anomalien der Zahnentwicklung. Der Tumor ist gutartig. *Max Meyer* (*Würzburg*).

Levy, N., Die Karies der Zähne in Verbindung mit Allgemeinkrankheiten, insbesondere mit Gicht und Rheumatismen, geprüft am Rhodangehalt des Mundspeichels. (Zahnärztl. Rundsch., 1921, 12/13.)

Zahnkaries stärkeren Grades und Rheumatismen finden sich fast ohne Ausnahme vergesellschaftet vor; Zahnkaries und Gicht zeigen keinen inneren Zusammenhang. Bei der ausgesprochenen Zahnkaries ist der Rhodangehalt des Speichels stark herabgesetzt, ebenso bei den Rheumatismen und chronischen Arthritiden. *S. Gräff* (*Heidelberg*).

Rosenthal, B., Alveolarpyorrhoe als Folgeerscheinung von Allgemeinerkrankungen, insbesondere rheumatischer Natur. (Med. Kl., 32, 1921.)

Auf Grund ihrer Untersuchungen an 100 intern Kranken glaubt Verf. einen kausalen Zusammenhang zwischen Allgemeinerkrankungen, vor allem solchen, die die Zirkulation und den Gewebsstoffwechsel stärker beeinflussen, und der Alveolarpyorrhoe annehmen zu müssen. Die Alveolarpyorrhoe macht die Schwankungen im Verlauf der Erkrankungen mit. *Höppli* (*Hamburg*).

Gottlieb, B., Alveolaratrophie und Alveolarpyorrhoe. (Med. Kl., 31, 1921.)

Hinsichtlich der Alveolarpyorrhoe wendet Verf. sich gegen einige Ausführungen von Hille in Med. Kl. Nr. 12. Bei der Alveolaratrophie muß man eine primäre und sekundäre unterscheiden. Erstere kommt zustande beim Nachlassen vitaler Reize, wie sie beim fertig ausgebildeten Zahn in der Hauptsache nur noch vom Wurzelzement ausgehen können, letztere infolge vom Zahnfleisch fortgeleiteter Entzündungsprozesse. *Höppli* (*Hamburg*).

Sichel, Julius, Ueber das Fehlen der lateralen oberen Schneidezähne bei kongenitaler Syphilis. (Derm. Wchschr., 1921, Nr. 6.)

Verf. berichtet über ein neues wahrscheinliches Zeichen der kongenitalen Syphilis, das Fehlen des lateralen oberen Schneidezahns. Er fand bei 1200 untersuchten Patienten 50 mal das Fehlen der lateralen oberen Schneidezähne (einseitig oder beiderseitig). Von diesen 50 stammen 26 sicher von luischen Eltern ab, 26 mal ergab die W. R. einen positiven Ausfall. Das häufige Zusammentreffen der kongenitalen Lues mit dem Fehlen der oberen lateralen Schneidezähne ist sehr auffallend. Diese Zahnanomalie vermag daher ein brauchbares Hilfsmittel für die Anamnese zu werden und als Hinweis zu dienen, nach weiteren Zeichen der kongenitalen Lues zu fahnden.

Um eine Erklärung für das Ausbleiben der lateralen oberen Schneidezähne zu geben, weist Verf. auf den großen Einfluß hin, den die Epithelkörperchen auf die Knochenverkalkung ausüben. Trifft eine Epithelkörperchen-Funktionsstörung in die letzten Schwangerschaftsmonate oder in die ersten Lebensmonate, so kann nach Ansicht des Verfs. die Verkalkung der in dieser Zeit zur Verkalkung kommenden Zähne völlig ausbleiben und damit diese Zahnanlage zugrundegehen. *Koopmann (Hamburg).*

Aoki, K. u. Konno, T., Studien über die Beziehungen zwischen der Haupt- und Mitagglutination. I. Mitteilung. Beobachtungen über die Mitagglutination von Paratyphus B.-Bazillen während der Immunisierung des Kaninchens mit Typhusbazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I., Orig., Bd. 86, 1921, H. 2.)

Auf welchem Wege auch immunisiert wurde, es trat stets eine sehr hohe Mitagglutination auf. Das Verhältnis der Mitagglutination zur Hauptagglutination wird errechnet und in Brüchen ausgedrückt. „Um einen möglichst minimalen Wert des Bruches zu erhalten, d. h. um einen möglichst großen Unterschied zwischen der Haupt- und Mitagglutination zu gewinnen, mußten die Tiere mit einer mittelgroßen Dose angefangen, steigend 4- oder 5mal subkutan vorbehandelt werden“, während intravenöse Impfung nicht so gute Resultate zeitigte. *Huebschmann (Leipzig).*

Aoki, K. u. Konno, T., Studien über die Beziehung zwischen der Haupt- und Mitagglutination. II. Mitteilung. Beobachtungen über die Mitagglutination von Paratyphus B-Bazillen in Typhusimmunseris. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I., Orig., Bd. 86, 1921, H. 4.)

In Ergänzung früherer Mitteilungen zeigen Verff., daß die Mitagglutination von Paratyphus B-Bazillen durch hochwertige, von überimmunisierten Kaninchen stammende Typhusimmunsera nicht bei allen Stämmen gleichmäßig eintritt, daß man vielmehr bei ihnen gewissermaßen zwei Gruppen trennen muß, eine aus leicht mitagglutinierbaren bestehende und eine schwer agglutinable. — Das ist praktisch von Wert zur Diagnose einer Mischinfektion. *Huebschmann (Leipzig).*

Löhr, Hanns, Die Beeinflußung des Agglutinationstiters bei Typhus abdominalis durch unspezifische Reize. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 24, 1/4.)

Durch Injektion unspezifischer Eiweißkörper (am raschesten wirksam ist die intravenöse) läßt sich eine Steigerung des Agglutiningehaltes des Blutes erzielen; diese ist bei hochfebrilen Typen sehr flüchtig (2—3 Stunden), bei Rekonvaleszenten und Bazillenträgern von tagelanger Dauer. Nicht eiweißartige, chemische Stoffe wirken auch erhöhend auf den Agglutininbestand, aber langsamer, da hier erst sekundär infolge parenteralen Abbaues arteigenen Eiweißes reizfähige Spaltprodukte gebildet werden. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Trommsdorf, R., Zur Frage der Steigerung des Agglutinintiters durch große Blutentziehungen. (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 32, 1921, H. 5.)

Ebenso wie **Hahn** und **Langer**, im Gegensatz zu **Landau** und **Klinger**, konnte Verf. bei 2 Diphtheriestämmen nach Blutentziehung eine erhebliche Steigerung des Agglutinintiters erzielen. In einem Fall stieg der Titer am Tag nach der Blutentziehung von 1 : 160 auf 1 : 2500, im andern trat eine Steigerung von 0 auf 1 : 640 (1250 Spur) nach drei hintereinander folgenden Blutentziehungen auf. Der Grund der verschiedenen Resultate verschiedener Versuche bedarf noch der Klärung. *W. Gerlach (Jena).*

Tsukahara, I., Verlauf der Agglutininbildung bei Infektion normaler und immunisierter Tiere. (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 32, 1921, H. 5.)

Die Versuche des Verfs. betreffen die Frage, wie sich vorbehandelte Tiere auf die Infektion mit gleichen oder anderen Bakterien verhalten, bei denen als Maßstab die Agglutininbildung diente. Die Versuche ließen sich nicht so ausführen, daß nach der Immunisierung der Titer wieder auf 0 abgesunken war, da selbst noch nach Monaten geringe Agglutininbildung vorhanden war. Ist der Titer abgesunken und man impft mit der gleichen Menge gleichartiger Bakterien ein zweites Mal, so kommt es meist zu verstärkter Agglutininbildung, die aber sonst den gleichen Verlauf zeigt wie beim ersten Mal. Impft man mit einer anderen Bakterienart, so treten Agglutinine gegen beide Arten auf.

Die Agglutininbildung gegen das zweite Antigen verläuft normal, gegen das erste, wenn sie auch nicht ganz regelmäßig auftritt, doch in gleicher Weise wie bei normalen Tieren. Diese anamnestische Kurve geht fast regelmäßig der Wirkung des zweitens Antigens parallel. Manchmal verläuft sie etwas ungewöhnlich, indem sie schnellen Aufstieg des Titers im unmittelbaren Anschluß an die zweite Impfung zeigt. Die Versuche ergeben also, daß der immunisierte Organismus nach Abfall des Titers die Antikörperbildung nicht in besonders beschleunigtem Maße vollzieht, sondern nur in verstärktem Maße. Die anamnestische Reaktion läßt allerdings auf eine veränderte und gesteigerte Reaktionsfähigkeit des Tieres schließen. *W. Gerlach (Jena).*

Weil, E. u. Felix, A., Ueber die Beziehungen der Fleckfieberagglutination zum Fleckfiebererreger. (Zeitschr. für Immunitätsf., Bd. 31, 1921, H. 6.)

W. und E. trennen zwischen Infektion und Infektionskrankheit. Bei Kaninchen und Meerschweinchen kommt es wohl zur Infektion, aber nicht zur Infektionskrankheit. Beim Meerschweinchen werden keine Fleckfieberagglutinine gebildet, einmal weil der Krankheitsreiz fehlt, dann weil das Versuchstier an sich nur schlecht Antikörper bildet und infolgedessen zu den Versuchen ungeeignet ist. Dagegen bildet das Kaninchen — wenn auch spät — infolge der Vermehrung des Virus Agglutinine gegen X-19. Kontrollversuche beweisen die Spezifität der Reaktion. Die einmalige Infektion bewirkt Immunität, bei Neuinfektion werden keine neuen Agglutinine gebildet. Aus ihren Versuchsergebnissen ziehen die Verff. den bedeutsamen Schluß, daß die Agglutination gegen X-19 eine spezifische auf den Fleckfiebererreger als Antigen ist.

Vielleicht ist dieser die parasitäre Form der X-Stämme, die gelegentlich in die leicht zu züchtenden X-19 übergehen.

W. Gerlach (Jena).

Friedberger, F. u. Konitzer, P., Die Filtrationsfähigkeit des Anaphylatoxins durch keimdichte Filter [Berkefeldkerzen und Membranfilter de Haen]. (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 31, 1921, H. 4/5.)

Neue Filtrationsversuche mit Berkefeldkerzen und Membranfiltern gingen von dem Gedanken aus, daß das erste Filtrat durch die starke Absorptionsfähigkeit neuer Berkefeldkerzen wohl ungiftig sein könnte, aber mit abnehmender Absorptionskraft des Filters wird das Gift mehr oder weniger zurückgehalten. Bei der zweiten Filtration geht es ungeschwächt hindurch, in der dritten sinkt die Giftdosis wieder etwas, da das Filter immer dichter wird.

Versuche mit dem de Haenschen Filter ergaben im Prinzip das gleiche Resultat. Die Versuche beweisen also mit Sicherheit die Filtrierbarkeit des Anaphylatoxins, wie sie auch gegen die Theorie, daß die Anaphylaxie durch korpuskuläre Elemente hervorgerufen wird, sprechen. *W. Gerlach (Jena).*

Kopaczewski, W., L'Anti-Anaphylaxie. [Anti-Anaphylaxie.] (Ann. de Méd., T. VIII., 1920, Nr. 4.)

Substanzen, die den anaphylaktischen Shock zu verhindern vermögen, wirken vornehmlich im physiko-chemischen Sinne durch Verhinderung der sonst eintretenden Ausflockung, sei es durch Verminderung der Oberflächenspannung oder durch Erhöhung der Viscosität des Blutes. Zu Stoffen der ersten Klasse gehören u. a. Saponine, Seifen, gallensaure Salze, Anaesthetica, zu denen der zweiten Klasse Zuckerarten und Glyzerin. Eine weitere Möglichkeit, den Shock zu unterdrücken, besteht in der Anwendung stark vasodilatatorisch wirkender Mittel, indem die ausgeflockten Teilchen die erweiterten Gefäße zu passieren vermögen. Kochsalz wirkt auf die Serumkolloide im Sinne einer vermehrten Dispersion, die ihrerseits der Ausflockung und damit der Entstehung des Shocks entgegenwirkt. Aus den theoretischen Betrachtungen über das Wesen des Shocks und den verschiedenen Möglichkeiten, ihn im Experiment zu vermeiden, ergeben sich die Folgerungen für die Praxis. *Höppli (Hamburg).*

Lange, A., Zur Frage der Hitzebeständigkeit der gebundenen Antikörper. (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 32, 1921, H. 5.)

In Uebereinstimmung mit Friedberger u. a., und im Gegensatz zu Bessau, konnte Verf. an einer großen Zahl von Typhusstämmen (12) nachweisen, daß diese nach dem Erhitzen auf 100° annähernd ebensoviel Agglutinin zu binden imstande sind, wie unerhitzte. Die an Bakterien gebundenen Agglutinine sind gleichfalls, wenn sie völlig an Bakterien gebunden sind, hitzebeständig. Als Grund für die abweichenden Resultate Bessaus nimmt Lange eine ungenügende Verfestigung der Antigen-Antikörperverbindung bei Bessau an. *W. Gerlach (Jena).*

Amoss, H. L., Immunological distinctions of encephalitis and poliomyelitis. [Immunitätsunterschiede zwischen Encephalitis und Poliomyelitis.] (Journ. of exp. Med., 33, 2, 1. Febr. 1921.)

Bei Uebertragung von Nervensubstanz auf Affen kann die epidemische Poliomyelitis bei diesen leicht reproduziert werden, während dies bei Encephalitis noch zweifelhaft ist. Blutserum von Rekonvaleszenten von Poliomyelitis (und ebenso von infizierten Affen) ist gegenüber dem Virus der Poliomyelitis wirksam, eine Eigenschaft, welche dem Blutserum von Encephalitisrekonvaleszenten abgeht. Epidemische Poliomyelitis und epidemische Encephalitis müssen scharf geschieden werden. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Richter, M., Zur Kenntnis der Rieckenbergschen Reaktion. (Ztschr. f. Immunitätsf., Bd. 32, 1921, H. 2.)

Ausgehend von der Tatsache, daß bei Tieren, die eine Trypanosomeninfektion durchgemacht haben, bei Wiederinfektion mit den gleichen

Erregern eine Zusammenballung und Umklammerung der Trypanosomen durch die Blutplättchen stattfindet (Rieckenbergsche Reaktion), prüfte Verf., ob es sich hier um eine allgemein gültige Erscheinung handle, die dann für die Entstehung der infektiösen Thrombose von größter Bedeutung sein könnte. Ihre an Kaninchen angestellten Versuche nach Vorbehandlung mit Strepto- und Staphylokokken ergaben jedoch keinerlei Reaktion zwischen den Erregern und den Blutplättchen, so daß also hier die Rieckenbergsche Reaktion keine Gültigkeit hat. *W. Gerlach (Jena).*

Felke, Untersuchungen über die Rolle der Albumine und Globuline in der serologischen Luesdiagnostik. (Zeitschr. f. Immunitätsf., Bd. 32, 1921, H. 2.)

In Bestätigung der Arbeiten Mandelbaums, sowie Gloors und Klingers können mit den Albuminfraktionen von Luesseren Ausflockungen nach Sachs-Georgi erzielt werden. Weiter ergibt sich, daß bei der Reaktion zwischen Wassermannextrakt und aktivem Luesserum nicht nur das Komplementmittelstück, sondern auch das Endstück verschwindet. Dementsprechend gelingt es, mit den getrennten Albumin- und Globulinfraktionen Reaktionen zu erzielen, die als Albuminendstückreaktion und als Globulinmittelstückreaktion auf der Veränderung der aus Luesserum stammenden Fraktionen unter der Einwirkung von Wassermannextrakten beruhen. *W. Gerlach (Jena).*

Guiart, Observation de distomatose hépatique chez l'homme. [Distomum hepaticum.] (Bull. de l'Acad. de Méd., 1920, Nr. 28.)

Die Infektion fand 1915 in Alexandrien bei einem Soldaten statt und wurde bei Anlaß einer 54 % Eosinophilie diagnostiziert. 3 und 4 Jahre nachher beschränkten sich die Symptome auf leichte Anämie, Asthma, Schmerzen in der Lebergegend und geringe Abendtemperatursteigerung. Eier im Stuhle fanden sich meist nur nach Einnahme von Calomel. Thymol brachte eine starke Herabsetzung der Eierzahl hervor. *Ecoffey (Basel).*

Honigmann, H., Parasitäre Flagellaten in der menschlichen Lunge. (Med. Kl., 22, 1921.)

In dem reichlich Dittrichsche Pfröpfe enthaltenden Auswurf eines an putrider Bronchitis und Bronchiektasie leidenden 59jährigen Patienten wurden reichlich Exemplare von Trichomonas hominis (Davaine) gefunden, und zwar vorwiegend in der Peripherie der Pfröpfe. *Höppli (Hamburg).*

Boeck, W. C., Chilomastix mesnili and a method for its culture. [Chilomastix Mesnili und dessen Kultur.] (Journ. of exp. Med., 33, 2, 1. Febr. 1921.)

Bei chronischen Diarrhoen ist Infektion mit Chilomastix Mesnili, welche oft mit solcher mit Trichomonas intestinalis verwechselt wird, in Amerika ziemlich verbreitet. Die Morphologie des Flagellaten wird genauer beschrieben. Seine Kultur gelang in einem Nährboden, welcher aus einem Teil Menschenserum und 4 Teilen Lockescher Flüssigkeit unter Zufügung von etwas Dextrose bestand. Die Flagellaten vermehrten sich hierin bis zum 3. evtl. 4. Tag. Weiterhin werden Einzelheiten des Chilomastix und seine Lebensbedingungen geschildert. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Rosenblath, Ein Fall von Balantidienerkrankung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I., Orig., Bd. 85, 1920, H. 4.)

Bei einem 70jährigen Mann, der an anhaltenden Diarrhoen und allmählich fortschreitender Kachexie erkrankte, fanden sich im Stuhl „zahlreiche, sehr lebhaft bewegliche, bewimperte Infusorien mit Kern Vakuole und Peristom", die sich leicht als Balantidien erkennen ließen. Der Patient erlag dann nach 4monatiger Erkrankung einer hinzukommenden Pneumonie. Der Dickdarm war etwas geschwollen, die Schleimhaut stellenweise gerötet oder auch haemorrhagisch, an einigen Stellen fanden sich auch kleine Geschwüre. Die Balantidien waren in allen Schichten der Darmwand reichlich festzustellen, ohne daß eine stärkere zellige Infiltration vorlag. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Moser, Allyn R., Case of pyloric ulcer complicated by taenia saginata, which was vomuted, and by taenia solium and strongyloides intestinalis. (The Journ. of the American Med. Assoc., Bd. 66, 1921, S. 106.)

Ein 37jähr. Mann mit Magenulcusbeschwerden brach eine über 3 m lange Taenia saginata aus; auf Bandwurmkur hin ging dann sowohl ein Kopf von Taenia saginata, wie auch einer von Taenia solium ab. Gleichzeitig bestand Infektion mit Strongyloides intestinalis. *W. Fischer* (*Göttingen*).

Cort, William W., Prenatal Infestation with parasitic worms. [Intrauterine Infektion mit Würmern.]

Intrauterine Infektion mit Würmern ist in einigen Fällen sicher gestellt. In Frage kommt hier die Infektion mit Schistosomum japonicum, sie wurde in mehreren Fällen festgestellt bei Hunden, ferner bei Meerschweinchen (Nachweis der Larven in der Placenta) und endlich bei 3 Neugeborenen, deren Mütter mit Schistosomen infiziert waren. Bei 22 derartigen Untersuchungen der Faeces fand Narabayashi 3mal die Eier von S. japonicum. Auch bei Ankylostomiasis ist beim Menschen sichere intrauterine Infektion festgestellt worden. Möglich wäre eine intrauterine Infektion wohl auch bei anderen Würmern: Paragonimus Westermanni, Ascaris, Filarien, Trichocephalus und dann bei Echinokokken, doch sind bis jetzt solche noch nicht mitgeteilt worden. *W. Fischer* (*Göttingen*).

Rodenwaldt, E. u. Röckemann, W., Zur Biologie von Oxyuris vermicularis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I., Orig. Bd. 86, 1921, H. 5.)

Bei einem 21jähr. Mädchen, das schon längere Zeit an unbestimmten Darmsymptomen gelitten hatte, wurden im Stuhl massenhaft Oxyurislarven in allen Entwicklungsstadien nachgewiesen. Entweder mußte hier „die Durchwanderung der sich entwickelnden Larven durch den erkrankten Darmtraktus sehr rasch erfolgt sein, so rasch, daß eine Ansiedlung der Larven an den normalen Fundorten im obern Dickdarm nicht stattfand" oder die ganze Entwicklung vom Ei bis zum fertigen Wurm — denn solche waren auch vorhanden — mußte sich im Dickdarm selbst vollzogen haben. Verff. neigen der letzteren Erklärung zu. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Vuillemin, P., Remarques sur les Mycétomes. [Mycetoma.] (Arch. de Méd. exp., T. 28, 1920, Nr. 5.)

Pilze können im menschlichen Organismus verschiedene Veränderungen hervorrufen. Mycetoma nennt man einen lokalen tumorartigen oder ulzerativen Prozeß, welcher von verschiedenen Pilzsorten hervorgerufen werden kann und welcher mit Bildung von Körnern einhergeht; diese Körner enthalten Mycelfäden und manchmal auch Chlamydo-

sporen. — Das Mycelium ist entweder plump und geteilt (Hyphomyceten) oder zart und spaltenlos (Microsiphon). Verf. schlägt vor, die Klassifikation der Läsionen, welche von diesen Pilzen abhängen, nach diesen morphologischen Merkmalen vorzunehmen und ersteren Hyphomycetoma, letzteren Micromycetoma zu nennen, statt der von Chalmers und Archibald gebrauchten Ausdrücke von Maduromycetom und Aktinomycetom, welche zu Verwechslungen Anlaß geben können.

Zu den Micromycetomen gehören die gewöhnliche Aktinomykose (Aktinomyces oder Nocardia Bovis) und der Madurafuß in den Fällen, in denen als Erreger die Nocardia Madurae in Frage kommt. Zu den Hyphomycetomen gehören zum Beispiel die Sporotrichose (Rhinocladium oder Sporotrichum Beurmanni) und der jüngst von Jolly beschriebene Fall, dessen Erreger die Madurella Mycetomi ist. *Ecoffey (Basel).*

Emile-Weil, P. und Gaudin, L., Contribution à l'étude des Onychomycoses: Onychomycoses à Penicillium, à Scopulariopsis, à Sterigmatocystis, à Spicaria. [Onychomykosen.] (Arch. de Méd. exp., T. 28, 1919/20, Nr. 5.)

Veränderungen, welche bei Favus und Trichophytie entstehen, greifen meist sämtliche Nägel an, während andere, viel weniger bekannte Pilze sich fast ausschließlich an den Nägeln der großen Zehen festsetzen. Verff. haben 4 verschiedene Sorten isoliert und kultiviert; Penicillium brevicaule oder Scopulariopsis Koninge kommt am häufigsten vor, seltener Scopulariopsis cinerea, Spicaria unguis und Sterigmatocystis unguis; diese Onychomycosen sind überhaupt gar nicht so selten und wurden durchschnittlich bei 2—3% der Patienten einer medizinischen Abteilung festgestellt.

Der Anfang wird von einem gelblichen trüben Flecken gebildet; nach und nach verdickt sich der Nagel, wird bräunlich, oft wie wurmstichig; es kommt auch manchmal zu Onychogryphosen, die ja möglicherweise in allen Fällen mit Mykosen in Beziehung sind.

Die Kontagiosität ist eine äußerst geringe; eine Zehe kann lange oder immer allein affiziert bleiben.

Die einzig sichere Behandlung ist die Exstirpation des Nagels. Im Bindegewebe wachsen diese Pilze nicht, so daß kein Rezidiv zu befürchten ist und der Nagel normal wieder wächst. *Ecoffey (Basel).*

Fischer, Walther, Einiges über Zysten der Entamoeba coli. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I., Orig., Bd. 86, 1921, H. 6.)

Die Befunde wurden an dem Stuhl einer 38jähr. Frau gemacht, die an Durchfällen litt, welche möglicherweise auf die Amöbenbefunde zurückzuführen waren. Verf. beobachtete zunächst in dem Stuhl vegetative Formen und Zysten von Entamoeba coli, später nur noch Zysten. Diese hatten im Durchschnitt eine Größe von 19—20 μ, es fanden sich aber auch kleinere bis 14,4 μ und größere bis über 24 μ. Der Befund von großen Zysten ist ein gutes Unterscheidungsmerkmal gegen die Ruhramöbe. Die Befunde lehren auch, daß man nach der Größe der Zysten nicht auf verschiedene Rassen der Amöbe schließen darf. — Nach Bemerkungen über Kerne und über Form der Zysten teilt Verf. noch mit, daß in aufbewahrten Stuhlproben die Zysten sich sehr lange lebend erhielten und nur selten Degenerationserscheinungen auftraten. *Huebschmann (Leipzig).*

Joshida, K., Reproduction in vitro of Entamoeba tetragena and Entamoeba coli from their cysts. [Reagensglaszüchtung der Entamöba tetragena und coli aus ihren Zysten]. (Journ. of exp. Med., 32, 3, 1. Sept. 1920.)

Der Autor zieht aus seinen Untersuchungen in diesem reich illustrierten Artikel vor allem folgende Schlüsse: Man kann in vitro aus den Zysten die vegetative Amöbenform züchten. Die Zysten der beiden im Titel genannten Entamöben produzieren nur ein einziges vegetatives Individuum. Eine Reihe von Tochteramöben, der Kernzahl der Zysten entsprechend, entstanden aus den Mutterzysten, im Gegensatz zu Befunden anderer Autoren, nicht. Der Prozeß der Autogamie kann im Gegensatz zu allen anderen Protozoen bei den beiden Entamöben mehr als zwei Kerne umfassen. Es wird dementsprechend zwischen einfacher und vielkerniger Autogamie unterschieden, die letztere wieder in eine drei- und eine vierkernige eingeteilt. Heterogamie wurde in vitro bei beiden Amöben nicht beobachtet. Der Entwickelungsgang der Entamöba tetragena konnte in vitro verfolgt werden; dabei hat ihre vegetative Form bald nach ihrer Entstehung unter Umständen nicht nur ein oder zwei, sondern drei bzw. vier Kerne. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Mayer, M., Ueber die Wanderung der Malariasichelkeime in den Stechmücken und die Möglichkeit ihrer Ueberwinterung in diesen. (Med. Kl., 50, 1920.)

Verf. ließ zwei Serien von je etwa 100 Culex pipiens an einem mit Vogelmalaria (Proteosoma) infizierten Vogel saugen und untersuchte von der ersten Serie sechs, von der zweiten sieben Mücken 37 bzw. 52 Tage nach der Infektion. Die Untersuchung geschah in Schnittserien nach der Apathymethode. In den Mücken besonders der ersten Serie fanden sich reichlich Sporozoiten in den Speicheldrüsen, ebenso reichlich in den Palpen, einzelne am Magen, große Mengen ferner in der Muskulatur des Thorax und des Kopfes. Das Untersuchungsergebnis spricht dafür, daß entgegen der früher beispielsweise von Grassi vertretenen Anschauung das Eindringen der Sporozoiten in die Speicheldrüsen nicht in sehr kurzer Zeit erfolgt.

Höppli (Hamburg).

Grovas, Perez P., Experimental transmission of yellow fever. [Experimentelle Uebertragung von Gelbfieber.] (The Journ. of the American Med. Assoc., Bd. 76, 1921, Nr. 6.)

Bei einer Gelbfieberepidemie in Vera Cruz wurde die Krankheit mit Blut von Kranken erfolgreich auf Meerschweinchen übertragen; auch gelang die Weiterübertragung vom erkrankten Meerschweinchen auf andere Meerschweinchen durch Blutübertragung. Ebenso gelang es mit Reinkulturen der Leptospira icteroides (die von Gelbfieberfällen mit der Noguchischen Methode gewonnen worden waren und durchaus mit den Kulturen aus den in Guayaquil untersuchten Fällen übereinstimmten), durch intraperitoneale Injektion auf Meerschweinchen die Krankheit zu übertragen. Die Krankheit verläuft beim Meerschweinchen tödlich und in allen Hinsichten ganz analog wie beim Menschen. Bei den menschlichen Gelbfieberfällen in Vera Cruz wurden auch viel milde, ambulante Formen bei Kindern beobachtet. In den tödlichen Fällen fanden sich in der Leber Nekrosen viel seltener als bei der Epidemie in Guayaquil. *W. Fischer (Göttingen).*

Oelze, F. W., Ueber die Bewegung der Spirochaete pallida. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 32, S. 921.)

Durch eine besondere Apparatur konnte Verf. bei der Spirochaete pallida eine Rotationsbewegung in Längsrichtung feststellen und weiterhin eine Knickbewegung, wobei der Knick in der Nähe der Mitte erfolgt und $^1/_5$—$^2/_5$ Sekunde dauert. Von diesen beiden Bewegungsarten ist die Fortbewegung strikte zu trennen. Eine Fortbewegung tritt im flüssigen Medium so gut wie nicht auf, dagegen wohl im festen Medium. Einige Versuche ergaben, daß eine Mischung

von 5 % Gelatinegel, verdünnt mit gleicher Serummenge, zum unverdünnten Sekrettropfen hinzugefügt, ein geeignetes Substrat für die Spirochäte darstellt. In kleinen Zelltrümmerhaufen war eine energische Fortbewegung der Spirochäten erkennbar. In relativ intakte Leukozyten oder Epithelien sah Verf. die Pallida niemals eindringen. In einer großen Reihe von Messungen ließ sich die Fortbewegungsgeschwindigkeit auf 3—20 μ in der Sekunde feststellen. Alle Bewegungen dauern auch unter den günstigsten Verhältnissen nur einige Stunden, selbst die Rotation ist bis zum nächsten Tage verschwunden. Im reinen Serumpräparat hören die charakteristischen Rotationsbewegungen schon nach 5 Stunden auf, bei Kochsalzverdünnungen noch rascher. Die Pallida ist also in bezug auf die Bewegung ein sehr empfindlicher Organismus. Verf. hält die Pallida, die man aus dem Reizserum gewinnt, bereits für etwas geschädigt. Als Grund für diese Schädigung der an der Körperoberfläche in Effloreszenzen befindlichen Spirochäten glaubt er den Einfluß des Luftsauerstoffs und die durch die Entzündung bewirkte Hyperämisierung des Gewebes bezeichnen zu müssen; vielleicht behindert auch die derbere Textur der betreffenden Gewebsstelle die Spirochäten. Daß diese Mikroorganismen aber doch noch so virulent sind, erklärt Verf. mit der Annahme, daß ein Teil von ihnen in die Zellzwischenräume hineingepreßt wird, in dieser günstigen Umgebung proliferiert und von hier aus den ganzen Körper durchseucht. Verf. sah bei seinen Beobachtungen nichts, was als Fortpflanzungsvorgang sicher hätte gedeutet werden können.

Kirch (Würzburg).

Hoffmann, Edmund, Einige Bemerkungen über die Leptospira dentium Hoffmann und andere Mundspirochäten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I., Orig., Bd. 86, 1921, H. 2.)

Neue Untersuchungen ergaben, daß die Hoffmannsche Mundspirochäte in ihren morphologischen (punktförmiger Abschluß der beiden Körperenden bei feinen Windungen und Bewegung mittels der Körperenden) und biologischen Eigenschaften, insbesondere in ihrer Resistenz gegen Saponin den Leptospiren Noguchis zugerechnet werden kann. Die Spirochäte läßt sich in 40 % der Fälle in der normalen Mundhöhle feststellen, bei Stomatitis ulcerosa gewöhnlich nicht; nur in einem Fall von Stomatitis fanden sich besonders schöne Exemplare. — Weiter wird mitgeteilt, daß sich einmal bei Impfung eines Meerschweinchens mit Zahnbelag in dessen Bauchhöhle neben Bakterien reichlich Spirochäte skoliodonta fand. *Huebschmann (Leipzig).*

Epstein, Ueber die Darstellbarkeit polgefärbter (pestbazillenähnlicher) Stäbchen bei verschiedenen Bakterienarten. (Arch. f. Hygiene, Bd. 90, 1921, S. 136.)

Die Polfärbung der Bakterien ist keine auf bestimmte Bakterienarten beschränkte Eigenschaft, sondern eine ziemlich allgemein darstellbare morphologische Eigentümlichkeit der verschiedensten Bakterienarten, der keine differentialdiagnostische Bedeutung zukommt. Die Polfärbung scheint als Ausdruck erhöhter Vitalität an die Teilungsbzw. Wachstumsvorgänge der Bakterien gebunden zu sein.

S. Gräff (Heidelberg).

Kämmerer, H., Bakterien und Blutfarbstoff. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 88, 1920, 5./6.)

Von zahlreichen untersuchten Bakterienarten bilden nur Strepto- und Pneumokokken in Blutbouillon Methaemoglobin, in vivo im strömenden Blute bei Infektionen nicht, weil Serum hemmend wirkt; wohl aber findet Methaemoglobinbildung im pneumonischen Sputum statt. — Für die Bildung der farblosen Höfe auf Blutagarplatten bei „haemolytischen“ Bakterienarten spielt die tryptische Wirkung der Bakterien auf das Haemoglobin, ferner Diffusion des Farbstoffes die

bestimmende Rolle. — Mesohaematin und einige andere Metallverbindungen des Mesoporphyrins wirken bis in sehr beträchtliche Verdünnungen abtötend und wachstumhemmend auf Bakterien u. zw. nur auf grampositive. Lichtsensibilisierung spielt hierbei keine Rolle. Haematin hemmt das Wachstum von Milzbrandbazillen und Bac. megatherium in Verdünnungen von 1 : 1000. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Stevens, F. A., Brady, J. W. S. and West, R., Relation between the virulence of streptococci and hemolysin. [Verhältnis der Virulenz zu den Hämolysinen der Streptokokken.] (Journ. of exp. Med., 33, 2, 1. Febr. 1921.)

Virulenter gemachte Streptokokkenstämme besitzen keine höhere Hämolysinwirkung als die Originalstämme. Letztere wachsen meist schneller und erreichen die Höhe ihrer Hämolysinbildung früher. Diese Schlußfolgerungen beziehen sich wahrscheinlich nur auf Experimente, bei welchen das zu den Nährböden verwandte Serum von Tierarten stammte, welche zu den Tierpassagen nicht herangezogen wurden. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Olsen, Befunde von hämoglobinophilen Stäbchen (Pfeifferschen Influenzabazillen) bei der Hundestaupe. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 31.)

Bei 5 Fällen von Staupepneumonien konnten Influenzabazillen aus den Lungen gezüchtet werden. Die Infektionsversuche an Hunden mit dem so gewonnenen Material lassen bindende Schlüsse noch nicht zu, da es sich nicht ausschließen läßt, daß die Krankheitserscheinungen durch ein gleichzeitig übertragenes unsichtbares Virus erfolgt ist. Die weitere Verfolgung der Frage wurde durch das Erlöschen der Staupeepidemie unmöglich gemacht. *Schmidtmann (Berlin).*

Pfeiffer, R., Influenza. [8. Tagung d. fr. Vereinigung f. Mikrobiologie.] (C. f. Bakt. u. Parasitenk., Ab. I., Orig., Bd. 85, 1921, H. 8/7.)

In gedrängter Form und ungemein klarer Darstellung bringt R. Pfeiffer in seinem Referat alles vor, was die letzte Epidemie über die Aetiologie der Influenza gelehrt hat. Nach einem Bericht über die beschriebenen Befunde von Mikroorganismen kann zunächst der Schluß gezogen werden: „von allen den Mikroorganismen aus der Gruppe der Bakterien, welche bei der Influenza gefunden und beschrieben worden sind, können nur die Influenzabazillen ernsthaft als die Erreger in Frage kommen." Die Befunde bei Influenzakranken und bei andern Kranken und Gesunden, ferner die Tierversuche, dann die Immunitätsreaktionen werden genauer analysiert. Der Schluß erscheint danach „unabweisbar, daß die Influenzabazillen in einem festen Verhältnis zur Ausbreitung der pandemischen Influenza stehen". Die epidemiologischen Fragen sind jedoch noch sehr dunkel. Eine Kritik der Versuche, ein filtrierbares Virus als ätiologisches Moment zu postulieren, führt zu dem Schluß, daß ein Beweis in keiner Richtung als erbracht angesehen werden kann. *Huebschmann (Leipzig).*

Anderson, R. A. and Schultz, O. T., Immunologic study of strains of bacillus Pfeifferi isolated from a case of meningitis. [Immunologische Studien über verschiedene Stämme des Influenzabacillus aus einem Fall von Meningitis gezüchtet.] (Journ. of exp. Med., 33, 5, 1. Mai 1921.)

Es wurden aus Lumbalpunktat, Blut, Nase, Rachen und Nasopharynx von demselben Patienten 5 Influenzabazillenstämme gezüchtet, welche im Hinblick auf Agglutination, Verhalten der Opsonine, Komplementbindung und auch im Tierexperiment sich untereinander unterschieden. Es wird angenommen, daß sie genetisch einen einheitlichen Stamm darstellen, der sich erst im Körper differenzierte. Der aus dem Lumbalpunktat gezüchtete Stamm soll sich von dem der oberen Luftwege ableiten und das Blut von den Meningen aus infiziert werden. Offenbar werden unter der Bezeichnung des Influenzabacillus verschiedene Varietäten zusammengefaßt, welche trotz unterschiedlicher immunisatorischer Reaktionen sich biologisch nahe stehen. Zum Teil hieraus sollen sich die unkonstanten Verhältnisse in der Epidemiologie des Bacillus sowie bei der Serumtherapie der Influenzameningitis erklären. Auch sollen die Befunde nicht für den Bacillus als ätiologischen Faktor bei der epidemischen Influenza sprechen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Bücheranzeigen.

v. Werdt, F., Pathologisch-anatomische und histologische Beiträge zur Kenntnis der sog. „Spanischen Grippe". Bern bei E. Bischer, 1921.

Die Abhandlung zerfällt in 4 Abschnitte: 1. eine geschichtliche Einleitung und Epidemiologie der Influenza nebst Angaben über ihr Auftreten im Jahre 1918 in Innsbruck, 2. Bemerkungen über die Aetiologie der spanischen Grippe, 3. Mitteilungen zur pathologischen Anatomie und 4. Beobachtungen zur Histologie der Grippe.

Was zunächst die epidemiologische Betrachtung anlangt, so wird der — wohl ziemlich allgemein angenommene — Standpunkt vertreten, daß es sich bei der im Jahre 1918 aufgetretenen Grippeepidemie um keine neue Krankheit handelt, daß sie vielmehr mit der aus zahlreichen Epidemien bekannten Influenza identisch sei, wenn auch die im Jahre 1918 einsetzende Epidemie bösartiger war, als die vom Jahre 1890. Die Erfahrungen, die der Autor selbst in Innsbruck an 145 Sektionen gesammelt hat, decken sich in alien wesentlichen Punkten (Befallensein kräftiger Individuen, Tracheitis fibrinosa, hämorrhag. Beschaffenheit der Lungenherde, Häufigkeit von Mischinfektionen und Neigung der Lungenherde zu eitriger Einschmelzung) mit den bei der letzten Epidemie in sehr zahlreichen Abhandlungen niedergelegten Ansichten.

Was die Aetiologie anlangt, so lehnt Verf. den Pfeifferschen Bacillus als Erreger ab, er sieht in diesem Mikroorganismus einen Nosoparasiten, der in gleiche Reihe mit den bei der Grippe gefundenen Kokkenarten zu setzen sei. Er stellt sich auf Seite derjenigen Autoren, die ein filtrierbares Virus (Chlamydozoon) als Erreger anschuldigen.

Besonderen Wert legt er auf die, auch von Glans und Fritzsche, sowie von Wegelin bei der Grippepneumonie gefundenen Veränderungen am Alveolarepithel (Wucherung, Syncytium- und Riesenzellenbildung), die er in Beziehung zu der von Hecht bei Masern beschriebenen Riesenzellenpneunomie bringt. Auch sonst weist er auf Aehnlichkeiten hin, die, wie er glaubt, bei der Grippe mit den Masern, aber auch mit dem Scharlach und dem Keuchhusten bestehen; er meint, wenn sich die Hypothese bestätigte, daß ein filtrierbares Virus, ein Chlamydozoon der Erreger der Grippe sei, so wäre damit ein Fingerzeig auch für die aetiologische Erforschung der drei andern Krankheiten gegeben.

Die Literatur ist bis zum Jahre 1919 berücksichtigt. *Fahr (Hamburg).*

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Einer Anregung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft folgend, in den Jahren, in welchen diese nicht tagt, örtliche Zusammenkünfte zu veranstalten, erlauben wir uns zu einer Tagung der südwestdeutschen Pathologen in Mannheim am 21. und 22. April 1922 ergebenst einzuladen.

Als Hauptthemata sind ins Auge gefaßt: 1. Lungenemphysem, 2. akute gelbe Leberatrophie. Des weiteren sollen Vorzeigungen in möglichst großer Zahl stattfinden, die wir bei Herrn Dr. Löschcke, Prosektor der städt. Krankenanstalten Mannheim, anzuzeigen bitten. Er ist auch bereit, auf Wunsch Zimmer zu besorgen. Eine besondere Einladung an Kliniker ergeht nicht, da ihre Mitwirkung aber sehr erwünscht ist und sie auch an den Referaten und ihrer Aussprache Interesse nehmen dürften, und zudem die Tagung so gelegt ist, daß sie sich leicht mit dem Wiesbadener Kongreß für Innere Medizin vereinigen läßt, bitten wir um Mitteilung an die Kliniker

Aschoff. Herxheimer. Löschcke.

Programm.

Versammlungssaal der neuen Krankenanstalten Mannheim.

Freitag, den 21. April:

9 Uhr vormittags: Ueber Lungenemphysem.
Referenten: Löschcke-Mannheim, Stähelin-Basel.
Nachmittags: Aussprache und Vorzeigungen.

Sonnabend, den 22. April:

9 Uhr vormittags: Ueber die sog. akute gelbe Leberatrophie.
Referenten: Herxheimer-Wiesbaden, Umber-Charlottenburg.
Nachmittags: Aussprache und Vorzeigungen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 16.
Ausgegeben am 15. April 1922.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die Nucleolen maligner Geschwulstzellen.

Von Privatdozent Dr. **Béla Johan**, I. Assistent.

(Aus dem I. Pathologisch Anatomischen Institut der Kgl. Ung. Universität in Budapest. Direktor: Prof. Dr. Koloman Buday.)

Seit längerer Zeit wohlbekannt sind die Veränderungen, welche unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen am Protoplasma der Zellen auftreten. Von ersteren erwähne ich die Veränderungen, welche die Drüsenzellen während ihrer Tätigkeit aufweisen, von letzteren verweise ich auf das wechselvolle Bild, welches wir bei den verschiedenen Degenerationen beobachten. Am Kern treten unter physiologischen Verhältnissen morphologisch auffallende Veränderungen nicht auf, nur im Verlaufe der Kernteilung beobachten wir weitläufige Umwandlungen. Unter pathologischen Verhältnissen finden sich morphologische Veränderungen der Kerne oftmals, und zwar entweder in Begleitung einer Veränderung auch des Plasmas, oder auch ohne diese. Wohlbekannt sind die polyaxialen Formen der Mitose, die mitunter riesigen Kerne der Geschwulstzellen, die Hyperchromasie der Kerne und anderes mehr.

Auf pathologische Verhältnisse haben die Ausdrücke Karyorrhexis, Karyolysis, Kernwandhyperchromatose Bezug. Zu diesen gehört wie oben erwähnt auch die Hyperchromasie des Kernes, bei der die chromatische Substanz desselben im Gegensatz zum Linin vermehrt gefunden wird. In anderen Kernen wiederum findet sich verhältnismäßig wenig Chromatin, das Achromatin ist vermehrt, der Kern selbst ist bläschenförmig, hell.

Noch weniger Daten gewährt uns ein Ueberblick der Literatur bezüglich des Benehmens der Nucleolen unter pathologischen Verhältnissen. Recht viel ist schon über die Nucleolen geschrieben worden, die Frage ihrer Bedeutung für die Zelle ist dennoch bisher unaufgeklärt. Es ist von manchen Autoren die Meinung geäußert worden, daß die Nucleolen bei der Kernteilung eine Rolle spielen, indem sie das Reservoir für das zu derselben notwendige Plastin darstellten. Dem entspräche der Umstand, daß bei der Mitose die Nucleolen fast immer verschwinden. Eine andere Meinung (M. Heidenhain) hält den Nucleolus für ein Stoffwechselprodukt des Kernes. In neuester Zeit schreibt man dem Nucleolus Wichtigkeit bei der Melaninbildung zu.

Es ist nicht meine Absicht, die normale Morphologie der Nucleolen hier des weiteren zu behandeln, erwähnt sei nur, daß Gestalt, Größe und Zahl derselben bei verschiedenen Gewebearten verschieden, bei

derselben Gewebeart aber im großen und ganzen konstant sind (Montgomery).

Was ihre Färbbarkeit anbelangt: sie werden im allgemeinen für acidophil, das heißt mit Plasmafarbstoffen färbbar, gehalten.

Laut Montgomery steht die Quantität der Nucleolarsubstanz im Kerne in Verhältnis zum Wachstum desselben. Er meint ferner, daß die Nucleolarsubstanz wahrscheinlich in geradem Verhältnis zum Ernährungsvorgang des Kernes steht. Demgemäß wären also Kerne, in denen viel Nucleolarsubstanz enthalten ist, solche, die im Wachstum begriffen sind.

Soviel wünschte ich vorauszuschicken, um einige Beobachtungen, die ich an Nucleolen maligner Geschwulstzellen gemacht habe, mitzuteilen.

Auf die Nucleolen wurde meine Aufmerksamkeit durch eine maligne Schilddrüsengeschwulst gelenkt; dieselbe wurde auf chirurgischem Wege vom Halse eines 74jährigen Mannes (I. B.) entfernt. Die Größe der exstirpierten Geschwulst entsprach der einer kleinen Faust, sie war mit der Haut verwachsen. Im Inneren befanden sich zwei Höhlen von der ungefähren Größe einer Nuß. Die Wand der oberen Höhle wurde von kolloidhaltigem Schilddrüsengewebe gebildet, diejenige der unteren Höhle aber bestand aus weißem, ziemlich kompaktem Geschwulstgewebe, in welchem bräunliches Kolloid nur hier und da zu sehen war.

Mikroskopisch erwies sich die Wand der oberen Höhle als ein kolloidreiches Schilddrüsengewebe, mit erweiterten Acini; das mikroskopische Bild des unteren weißlichen Gewebes war ein wesentlich verschiedenes. An Schilddrüsensubstanz erinnerten bloß die hier und da sichtbaren vereinzelten Acini. Im übrigen fanden wir ein sehr zellreiches Geschwulstgewebe, in welchem ein alveolärer Bau nicht zu sehen war. Die Zellen waren von sehr wechselvoller Größe und Gestalt. Die kleinsten waren ungefähr doppelt so groß wie ein Leukozyt, es fanden sich aber auch Zellen von dem 8- bis 10fachen der genannten Größe. Auch die Kerne zeigen ein sehr abwechslungsreiches Bild; meistens findet sich nur ein Kern in der Zelle, derselbe ist aber stark gelappt. Im allgemeinen sind die Kerne sehr groß, der Chromatingehalt wechselt auch, eine ausgesprochene Hyperchromasie ist trotzdem selten. Zahlreiche Mitosen sind sichtbar. Schon bei der Haematoxylin-Eosin-Färbung fallen in den Zellen die sehr großen, mit Eosin sich gut färbenden Nucleolen auf. Da in anderen, in Formalin fixierten und mit Weigertschem Hämatoxylin und Eosin gefärbten Präparaten die Nucleolen immer die blaue Farbe des Hämatoxylins aufwiesen, begann ich eine genauere Untersuchung des geschilderten Falles und beobachtete dabei mehrere Eigentümlichkeiten, die an den Nucleolen normaler Gewebszellen nicht zu sehen sind.

Auffallend war vor allem die sehr beträchtliche Größe der Nucleolen. Rundliche Nucleolen mit einem Durchmesser von 10 Mikron, oder solche ovaler Gestalt von 10—40 Mikron waren keine Seltenheit. Ihre Gestalt ist die einer Kugel oder eines Ovoids. Sie sind stark lichtbrechend. In größeren Kernen befinden sich gewöhnlich auch größere Nucleolen, oder es sind dieselben in der Mehrzahl vorhanden. Selten findet sich nur ein großer, gewöhnlich 2—3, mitunter aber auch sehr zahlreiche kleinere Nucleolen in einer Zelle. Dieselben

schmiegen sich öfters dem Chromatingerüst an, welches in ihrer unmittelbaren Umgebung hier und da ein recht reichliches Netz bildet. Im übrigen besteht das Chromatingerüst aus sehr weitmaschigen feinen Fäden. Die Nucleolen sind im allgemeinen homogen, in den größeren sehen wir jedoch nicht selten ein bis zwei Vacuolen; in deren Innerem liegt manchmal ein noch kleineres Körperchen, dessen Färbbarkeit der des Nucleolus gleicht (nucleolinus).

Die Färbbarkeit dieser Nucleolen habe ich mit verschiedenen Methoden untersucht. Wie schon erwähnt, nahmen sie bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung die Farbe des Eosins an. Dies muß ich deswegen hervorheben, weil ich sie in anderen Geschwulstzellen immer in der Farbe des Hämatoxylins hervortreten sah. (Ein zur Untersuchung der Nucleolen der Geschwulstzellen besonders geeignetes Material stellt der mehrschichtige Plattenepithelkrebs dar, in dessen großen, hellen Zellen mitunter besonders große Nucleolen zu finden sind.) Die Farbe des Eosins behielten die Nucleolen auch dann noch bei, wenn infolge einer längerwährenden Differenzierung das Plasma dieselbe schon verloren hatte. In solchen Fällen war in unserer Geschwulst außer an den Nucleolen nur an einigen hyalinen Bindegewebsbündeln und dem Kolloid der Acini die Rosafarbe erhalten.

Auffallend war außerdem noch, daß die Geschwulst einzelne Partien aufwies, in denen an den Zellen die Zeichen einer Nekrobiose sichtbar waren: die Chromatinstruktur des Kernes war hier nicht zu sehen, der Kern war homogen, die ganze Zelle wesentlich kleiner. Die Färbung des Kernes war dunkelrot, die des Plasmas etwas mehr hellrot, auch wenn nach längerwährender Differenzierung außer den oben genannten Gebilden alles übrige die Färbung verlor. Wenn wir die Uebergangsformen zwischen diesen nekrobiotischen Zellen und den unversehrten Geschwulstzellen untersuchen, so fällt es auf, daß in einzelnen Zellen das Chromatinnetz wie verschwommen erscheint; der Kern zeigt eine Schrumpfung, die Nucleolen füllen den ganzen Kern aus und fließen mit einander zusammen, so daß nach einer gewissen Zeit eine Grenze zwischen ihnen kaum noch wahrnehmbar ist; die Kernmembran ist früher schon verschwunden. Auch das Plasma färbt sich rot.

Bei Färbung nach May-Grünwald-Giemsa färben sich die Nucleolen sowohl in anderen Geschwülsten, wie auch in dieser blau; ihre Färbung weicht von derjenigen des Chromatins in garnichts ab.

Bei der Rousselschen Karbolsäurejodgrün-Färbung werden die Chromatinfäden bläulich-grün, die Nucleolen hingegen dunkelrot. Genau so färbt sich das Kolloid und auch das hyaline Bindegewebe.

Ein sehr schönes Bild zeigen die mit der Ehrlichschen Triacidfärbung behandelten Präparate. Die roten Blutkörperchen sind in diesen orangegelb, das Bindegewebe blaßrot. Im Bindegewebe finden wir hier und da mit blattgrünen Granula gefüllte Zellen. Das Kolloid ist dunkel violettrot. Das Chromatin der Zellen ist blaß bläulich-grün, die Mitosen kommen in dunkelgrünlich-blauer Farbe zum Vorschein; letztere färben sich sehr intensiv und daher ist dieses Färbeverfahren zum Sichtbarmachen der Mitosen besonders geeignet. Unter den Nucleolen sind die kleineren blaßrötlich; die Farbe der größeren erinnert sehr an die Farbe der roten Blutkörperchen: sie sind orangegelb und stark glänzend.

In anderen Geschwulstzellen färben sich mit diesem Verfahren die Nucleolen blaßrot, zeigen aber niemals diese lebhafte orangegelbe Farbe.

Mosse behandelt die Färbungseigentümlichkeiten der Nucleolen bei der Ehrlichschen Triacidfärbung. Er meint, daß das Methylgrün in diesem Gemisch eine Basofilie höheren Grades, das Methylenblau, das polychrome Methylenblau und das Safranin eine Basofilie geringeren Grades aufweisen. Nach Pappenheim hat allein das Chromatin des Kernes eine Acidität, die genügend stark ist, um dieses besonders konstituierte Methylgrün dissoziieren zu können und an sich zu binden. Nach Mosse zeigen die Nucleolen dem stark basophilen Methylgrün gegenüber eine geringere Avidität (wie er sich ausdrückt, haben sie „eine Basophilie geringeren Grades"), und sind deshalb nicht imstande, dasselbe zu dissoziieren und zu binden.

Nachdem wir gesehen haben, daß bei dem von uns gebrauchten Färbungsverfahren mit Weigertschem Hämatoxylin und Eosin (die geschilderte eine Schilddrüsengeschwulst ausgenommen), die Nucleolen sich blau färben — genau wie mit dem ebenfalls basischen Methylenblau —, müssen wir annehmen, daß der Nucleolus nicht in dem Sinne oxyphil ist, wie das Plasma —, welches das Hämatoxylin nicht bindet oder es zum mindesten bei schwacher Differenzierung wieder abgibt. Darum kann ich die Nucleolen nicht einfach für oxyphil halten, wie dies viele Autoren, unter ihnen Carnoy („Nucléoles plasmatiques") oder Auerbach („erythrophile Nucleolen") tun. Viel glücklicher erscheint mir die Feststellung Mosses, daß die Nucleolen in geringerem Grade als der Kern basophil seien.

So viel wünschte ich vorauszuschicken, um nun feststellen zu können, daß in diesem Falle die Nucleolen von anderen Nucleolen verschieden waren, da sie sich schon mit dem Hämatoxylin nicht färbten, sondern das Eosin, einen ausgesprochen saueren Farbstoff, an sich zogen, dem entsprechend also sich als ausgesprochen acidophil erwiesen. Bei der Ehrlichschen Triacidfärbung nehmen andere Nucleolen eine blasse Rosafarbe (die Farbe des Fuchsins) an, die größeren Nucleolen unserer Schilddrüsengeschwulst färben sich dagegen orangegelb, (die Farbe des Orange G.): hier zeigt sich also auch ein entschiedener Unterschied.

Was die Ursache dieses Unterschiedes sei, wissen wir nicht, können uns aber vorstellen, daß in den Geschwülsten der Chemismus der Zellen verändert sei, genau so, wie die Morphologie, der Vermehrungs-(Teilungs-)Typus der Zellen und ihr Verhältnis zur Nachbarschaft verändert sein können. Diese Zellen, welche unter normalen Verhältnissen Kolloid produzierten, hatten in der blastomatösen Wucherung diese Tätigkeit eingebüßt, scheinbar weil ihre ganze Funktion eine Abänderung erlitten hatte; die oben geschilderte Aenderung im Verhalten der Nucleolen dürfte auch eine Manifestation dieser im ganzen veränderten Funktion sein.

Ein Umstand sei noch erwähnt; — so wenig ist bis jetzt über die Nucleolen der Geschwulstzellen geschrieben worden, daß es mir nicht unangebracht erscheinen kann. Wie schon oben bemerkt, verschwinden in normalen Zellen während der Kernteilung die Nucleolen. Nur äußerst selten sind sie während der Mitose im Plasma auffindbar,

und werden dann Metanucleolen genannt. In pflanzlichen Zellen kommt diese Erscheinung öfters vor, in normalen tierischen Zellen ist sie dermaßen selten, daß Heidenhain sich zu einer diesbezüglichen Beobachtung Metzners dorthin geäußert hat, daß die von ihm geschilderten Gebilde wahrscheinlich gar keine Nucleolen gewesen seien. In Geschwulstzellen habe ich nicht selten zwei, und manchmal sogar sehr zahlreiche Nucleolen während der Mitose beobachtet. Wenn es zweie waren, so befanden sie sich an den zwei entgegengesetzten Polen der Kernspindel. Es liegt mir ferne, aus dieser Beobachtung den Schluß ziehen zu wollen, daß die Nucleolen zur Mitose nicht nötig seien: es wäre ja leicht möglich, daß ein Teil der Nucleolen aufgelöst wurde, ein anderer Teil aber übrig blieb.

Haecker stellt fest, daß die plasmareichen Zellen viel Nucleolarsubstanz enthalten. Auf Grund seiner an normalen Zellen gewonnenen Eindrücke bezweifelt schon Heidenhain die Richtigkeit dieser Feststellung, und unsere an Geschwulstzellen bisher gemachten Erfahrungen bewegen uns dazu, wenigstens die Geschwulstzellen betreffend ihm in dieser Frage vollkommen beizupflichten. Es ist ja wahr, daß z. B. in den sehr plasmareichen Zellen des mehrschichtigen Plattenepithelkrebses auch viel Nucleolarsubstanz enthalten ist, obwohl auch der Kern groß ist, aber in den Zellen der oben eingehend geschilderten Schilddrüsengeschwulst finden wir verhältnismäßig sehr wenig Plasma und einen sehr großen Kern. Und trotzdem war in diesen eine sehr bedeutende Menge Nucleolarsubstanz zu finden. Folglich sind wir eher in der Lage, uns der Meinung Montgomerys anzuschließen, welche besagt, daß in Kernen, welche in starkem Wachstum begriffen sind (und zu diesen gehören auch die Kerne der geschilderten Geschwulstzellen), viel Nucleolarsubstanz enthalten sei.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

Ich halte die Nucleolen normaler Zellen nicht für oxyphil, sondern, wie Mosse es ausdrückt, für „schwach basophil". In den mit einem großen Kern versehenen malignen Geschwulstzellen können wir ein sehr großes Quantum Nucleolarsubstanz finden, und auch die Färbbarkeit derselben kann verändert sein. Es ist bei malignen Geschwulstzellen keine seltene Erscheinung, daß wir während der Mitose in ihnen unaufgelöste Nucleolen beobachten können.

Literatur.

Heidenhain, Plasma und Zelle. (Die in meinem Aufsatze erwähnten Autoren sind zum Teil aus diesem Werke zitiert.) **Reddingin,** Virch. Arch., Bd. 162. **Mosse,** Berl. kl. W., 1902. **Pappenheim,** Berl. kl. W., 1902. **Borst,** Geschwulstlehre.

Referate.

Meirowsky, E., Ueber eine bisher unbekannte Form einer Kernveränderung an Zellen in der Umgebung von Plasmazellen. (Arch. f. Derm. u. Syph., 131, 1921, 226.)

M. hatte in Schnitten eines Hautkankroids in der Nähe von Plasmazellen an einer großen Zahl von Zellen vakuoläre Degenerationen der Kerne beobachtet, die sich als Bildung eiförmiger, großer, den

Kernkontur vortreibender Blasen zeigten. Welcher Art die Zellen sind, welche diese gewiß interessanten Kernbläschen enthalten, wird kaum angedeutet. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Merk, L., Hinweise auf das Wesen von Brustkrebsen. (Med. Kl., 17, 1921.)

Verf. untersuchte geschlossene Brustkrebse und richtete sein Hauptaugenmerk auf die Befunde in frischen, nicht fixierten und ungefärbten Präparaten, weiterhin wurde der beim Durchschneiden der Geschwulst austretende „Krebssaft“ eingehend untersucht. Auf Grund zahlreicher mühevoller Untersuchungen und chemischer Reaktionen glaubt Verf. mit Sicherheit im Geschwulstgewebe Pflanzenbestandteile nachgewiesen zu haben und zwar: Stärkekörner, Carotin, Chlorophyll und Bastfasern. Trotzdem sich Verf. des Seltsamen der Vorstellung wohl bewußt ist, glaubt er aus seinen Untersuchungsergebnissen den Schluß ziehen zu müssen, daß der größte Teil des Gewebes von Mammakarzinomen — von solchen spricht er nur — durch ein pflanzliches Bildungsgewebe aufgebaut wird. Auf Grund der Form der gefundenen Stärkekörner vermutet Verf. in einer windblütigen Pflanze die bisher noch unbekannte Freiform. Die Vorstellung des Autors, im Mammakarzinom das im Wechselspiel mit den Abwehrkräften des menschlichen Organismus umgewandelte Zellmaterial einer Pflanze und sogar einer höheren Pflanze zu sehen, dürfte in der Geschichte des Karzinoms trotz der Reichhaltigkeit der bisher vertretenen Anschauungen neuartig sein. Ob es tatsächlich angängig ist, die gefundenen Gebilde als mit Sicherheit pflanzlicher Natur anzusehen, müssen Nachuntersuchungen, zu denen Verf. selbst auffordert, ergeben. *Höppli* (*Hamburg*).

Lewandowsky, F., Ueber einen eigentümlichen Nävus der Brustgegend. (Arch. f. Derm. u. Syph., 131, 1921, 90.)

L. nennt die Veränderung „Naevus elasticus regionis mammariae“. Er sah in 3 übereinstimmenden Fällen flache, aus zahlreichen gelben Einzelknötchen gebildete Nävi der Brusthaut, die histologisch durch ein Zugrundegehen, Aufsplitterung und Degeneration der elastischen Fasern der oberflächlichen Kutisschicht und des Papillarkörpers ausgezeichnet waren. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Kuznitzky, E. u. Grabisch, Alfons, Ueber myxomatöse Fibrosarkome der vorderen Brustwand. (Arch. f. Derm. u. Syph., 131, 1921, 24.)

3 gleichartige Fälle, die offenbar einen Typus repräsentieren. Die knolligen Tumoren sind klinisch krebsartig, unverschieblich, infiltrierend, und auch anatomisch erwecken sie den Eindruck der Malignität. Durchschnitt sulzig, fadenziehend; histologisch sind sie vom Bau eines Fibrosarkoms bis reinen Sarkoms mit schleimiger Degeneration. Im Krankheitsverlauf verhielten sie sich jedoch durchaus gutartig, erreichten nach 15—20 Jahren nur Walnußgröße, setzten niemals Metastasen, rezidivierten jedoch auch nach ausgiebiger Totalexstirpation mehrmals. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Bloodgood, Josef Colt, Cancer of the tongue: a preventable disease. [Zungenkrebs, eine verhütbare Erkrankung.]

Bei 160 Fällen von Zungenkrebs war nur in 2 Fällen festzustellen, daß Tabakgenuß in keiner Form bestanden hatte; in diesen beiden Fällen war die prädisponierende Ursache in schlechten Zähnen zu suchen. Auf die Art des Tabakgenusses kommt es offenbar nicht an, sondern auf das Uebermaß. In 41 von 160 Fällen von Zungenkrebs bestand schon längere Zeit Leukoplakie; bei diesen Fällen war in 21% auch Lues vorhanden. Zu den häufigen präcancerösen Veränderungen gehören ferner: schlechte Zähne (47 Fälle), Ulcera (43 Fälle), Warzen (5), Fibrome (4); insgesamt wurden in 154 von 160 Fällen derartige präcanceröse Veränderungen gefunden. Auf 265 Mundaffektionen bei Männern kamen in derselben Zeit nur 45 bei Frauen, der Prozentsatz der gutartigen Prozesse der Mundhöhle ist bei diesen beinahe doppelt so groß wie bei Männern. Es kommt alles auf das frühzeitige Erkennen und die Behandlung der gutartigen Prozesse in der Mundhöhle an, und entsprechende Belehrung des Publikums, wie der Autor an seinem großen Material überzeugend dartut. Die Zahl der bösartigen Veränderungen hat bei seinem Material von Jahr zu Jahr abgenommen; prophylaktisch spielen die wichtigste Rolle die Einschränkung des Tabakgenusses und die Zahnpflege.

W. Fischer (Göttingen).

Hanszel, Friedrich, Ostitis fibrosa Recklinghausen einer Oberkieferhöhle. (Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhin., Supplementbd., 1921 [Festschr. f. Hajek], S. 1244.)

Bei einem 14jähr. Mädchen wurde zeitlich unmittelbar nach Scarlatina sich entwickelnd eine histologisch sichergestellte Ostitis fibrosa Recklinghausen der lk. Oberkieferhöhle, die streng auf die Umrandung der einen Kieferhöhle beschränkt war, beobachtet. Bei der ersten Operation fanden sich krümelige Knochenmassen von weicher Konsistenz. Bei der letzten der aus kosmetischen Gründen im Laufe von 8 Jahren vorgenommenen 5 Operationen fand sich ein Knochen von bedeutender Konsistenz, der sich mikroskopisch als normaler Knochen erwies. *Max Meyer (Würzburg).*

Böttner, Otto, Das sezernierende Epitheliom (die sog. Mischgeschwulst) der Mundspeicheldrüsen. (Zieglers Beitr., 68, 1921, S. 364—424.)

Gustav Ricker hat durch Böttner alle innerhalb 10 Jahren eingelieferten (30 — mit Ausnahme eines Leichenpräparates — operativ von 25 Personen gewonnenen) Speicheldrüsengeschwülste bearbeiten lassen. Des Verf.s Ergebnisse sind eine Bestätigung und Erweiterung der auf Grund eines Dezennium-Materials ebenfalls nach Zusammenarbeit mit Ricker 1906 von Ernst Ehrich vorgetragenen Gedanken über die Histogenese der fraglichen Tumoren. Während sie damals im Rahmen der Ehrichschen 8 Bogen umfassenden klinischen und histologischen Erörterungen trotz der Ausstattung mit 13 schönen Abbildungen sich vielleicht nicht deutlich genug abhoben, wird jetzt Gustav Rickers Theorie der sezernierenden Speicheldrüsen-Epitheliome und damit des epithelialen Schleim- und Knorpelgewebes außerordentlich klar entwickelt und mit weiteren objektiven Befunden begründet; die abweichenden Theorien (seit 1859) und ihre Ausgangspunkte werden geschichtlich treu wiedergegeben und sachlich kritisiert:

Die am häufigsten im 3. und 4. Lebensjahrzehnt in (nicht in der Nachbarschaft) einer Speicheldrüse (überwiegend Parotis) entstehenden Geschwülste beruhen auf Hyperplasie des Epithels (mit den jedes Geschwulstwachstum begleitenden Kapillaren und Gefäßchen), nicht des Bindegewebes — von Kapsel und Septen abgesehen —, sie sind daher als Epitheliome zu bezeichnen, während der Name Adenome für die stets auch eine (mehr oder minder beträchtliche) Vermehrung des Bindegewebes zeigenden Geschwülste mit zu Schläuchen angeordnetem Epithel vorzubehalten ist.

Die Epitheliome haben als Ausgangspunkt nicht versprengte fetale Keime, sondern Läppchen der fertigen Drüse, und zwar ihre kleinsten Ausführungsgänge, möglicherweise auch ihre Drüsenalveolen. In Parallele zu Fibromen, Mamma-Fibroadenomen, Mamma-Epitheliomen, Hautdrüsengeschwülsten erfolgt ihr Wachstum nicht „aus sich heraus“, sondern es wandeln sich Nachbarläppchen der Drüse in Geschwulstläppchen um, nicht im Sinne der alten „Infektion“, sondern weil „die Bedingungen der Geschwulstentstehung sich nicht oder nicht immer mit einem Male im ganzen Mutterboden der endgültigen Geschwulst verwirklichen.“ Dafür sprechen der lappige Bau der Geschwulst, Zwischenformen zwischen Drüsen- und Geschwulstläppchen („Uebergangsläppchen“), die manchmal unterbrochene Kapsel, Rezidive. Die Kapsel der Geschwulst entsteht dadurch, daß das Bindegewebe der Drüse sich vermehrt, die Alveolen sich zurückbilden, die Ausführungsgänge übrig bleiben; ihr Epithel kann dabei in Platten-, ja verhornendes Epithel übergehen, wie nach experimenteller Speichelgangunterbindung.

Es entstehen zunächst ganz oder fast ganz zwischensubstanzlose Geschwulstläppchen aus ein Syncytium bildenden Parenchymzellen von 1. kubischem oder zylindrischem, 2. Plattenepithelcharakter (mit Epithelfasern und Horn) mit Kapillaren und spärlichen Collagenfasern. Meist geht aber mit der Epithelhyperplasie eine Sekretion einher und läßt Zwischensubstanzen entstehen; nach ihrer Art sind dann mucinöse und chondrinöse Epitheliome zu unterscheiden. Da die Ausführungsgänge der Geschwulstläppchen durch die Kapsel gesperrt sind, kommt es zur Stauung und Metamorphose des Sekretes, eben der Zwischensubstanz. Diese kann schließlich so überwiegen, daß das Bild des reinen Myxoms oder Chondroms entsteht. Es liegt hier keine Degeneration vor, d. h. kein gesetzmäßiger Zerfall der Zellen und ein Uebrigbleiben des Sekretes, sondern es entsteht Dauergewebe mit unversehrten Zellen und schleimiger und knorpeliger Interzellularsubstanz, an denen natürlich auch regressive Veränderungen und zwar Nekrose mit Verflüssigung eintreten kann. Die beiden Extreme: das zwischensubstanzlose Epitheliom und das „Myxom“ und „Chondrom“ sind ebenso einheitlichen epithelialen Charakters wie die Geschwülste, die teilweise zwischensubstanzloses Parenchym, teilweise Schleim- oder Knorpelgewebe zeigen; auch für diese ist daher die Bezeichnung „Mischgeschwulst“ auch als Trivialname abzulehnen.

Das Sekret erscheint zunächst als Tröpfchen in den Epithelien, dann in mehr oder minder großen kugeligen Parenchymlücken, teils als Schleim, als geronnenes Eiweiß; der durch die Vermischung mit seröser Flüssigkeit stark aufquellende Schleim „modelliert“ das Parenchym, schließlich werden die protoplasmatischen Verbindungen des epithelialen Syncytiums durch das zunehmende schleimig-seröse Sekret so ausgezogen, daß die Epithelien sternförmig werden.

Dieses epitheliale Schleimgewebe kann allmählich durch eine chemische Modifikation des Sekretes in hyalines Knorpelgewebe übergehen. „Epitheliales und conjunctivales Hyalin sind ... nicht überall im Körper scharf von einander zu trennen.“ Als Hauptbestandteile der hyalinen Knorpelgrundsubstanz sind die gelösten Vorstufen des Collagen und Mucin bekannt. Es wird weiter angenommen: außer der Sekretion der Epithelien erfolgt eine Transsudation von Glutin (Leim) ähnlichen Stoffen aus den Kapillaren, durch Wasserverlust fällt Collagen (als Anhydrid des Glutin aufgefaßt) aus und bildet Knorpelkapseln um die sternförmigen Epithelien: aus dem epithelialen Schleimgewebe entsteht epithelialer Knorpel. Im epithelialen Schleimgewebe finden sich bereits auf die genannte Art entstandene collagene und elastische Fasern; sie beweisen nicht den bindegewebigen Charakter der Zellen! Bis zum Beweis des Gegenteils wird von den Zellen des Schleimgewebes wie der Knorpelkapseln angenommen, daß sie Epithelzellen bleiben; Ricker und seine Mitarbeiter sprechen also nicht wie Krompecher von einer Metaplasie epithelialer Zellen in bindegewebige (des Schleim- und Knorpel-

gewebes). Ihre Theorie ist keine morphologische, „sie ist vielmehr, soweit und so mangelhaft dies möglich ist, chemischen Charakters und möchte einen neuen Anstoß zu gleichgerichteten Fragestellungen und Untersuchungen geben, derer die ans Morphologische nur zu sehr gefesselte Geschwulstlehre so dringend bedarf."

Außer von den Speicheldrüsen gehen derartige Epitheliome aus von: 1. den Schleimdrüsen am Gaumen, Lippenrot, Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien — trotz der Nachbarschaft des Knorpels wird für die „Chondrome der Lunge" die Möglichkeit der Deutung als schleimsezernierendes Epitheliom der Schleimdrüsen der Bronchialsubmucosa in Rechnung gezogen, ähnlich bei den „Chondromen" der Schilddrüse, der Mamma, der Hoden, des Uterus —, 2. der Tränendrüse, 3. der Schweißdrüsen, die beide normalerweise keinen Schleim sezernieren.

Epitheliome können klinisch maligne werden, auf ihre mögliche naturwissenschaftliche Bezeichnung: „Carcinoma ex epithelio mate" wird kein Wert gelegt. Bei 7 Personen war einmal von vornherein ein Wachstum im Sinne des Karzinoms vorhanden, sonst verhielt sich der Tumor zunächst meist lange — in einem Falle über 47 Jahre! — gutartig. Verf. nimmt an, daß das Karzinom an der Peripherie desIthelioms in den „Uebergangsläppchen" entsteht. Während dem reinen Epitheliom Bindegewebshyperplasie fehlt, ist sie beim Karzinom vorhanden. In einem Falle zeigte eine Durametastase reinen Myxomcharakter. *Pol (Rostock).*

Schilling, Fritz, Beitrag zur Kenntnis der Parotisgeschwülste. (Zieglers Beitr., 68, 1921, S. 139—159, mit 4 Abb. auf 1 Taf.)

Bei einem 41jähr. Mann ergab die mikroskopische Untersuchung einer seit ungefähr einem Jahr bemerkten, exstirpierten kleinapfelgroßen Parotisgeschwulst das bekannte charakteristische Bild: in einem Schleim enthaltenden, als Bindegewebe mit den Zeichen chronischer Entzündung angesprochenen Stroma schlauchartige Gänge und Zysten, ausgekleidet teils mit Zellen mit allen Stadien der Schleimbildung, teils mit den Stachelzellen der Haut ähnlichen Zellen.

Das Besondere des Falles wird in folgendem gesehen: 1. Die jetzt fast allgemein zugegebene epitheliale Natur des Parenchyms der Parotisgeschwülste wird dargetan a) durch den übereinstimmenden Bau des Geschwulstparenchyms mit den Zellen der größeren Ausführungsgänge und Schaltstücke, b) durch den Zusammenhang beider, c) durch Zellvermehrung, wahrscheinlich Sprossung in den Ausführungsgängen. Am Rande der Geschwulst wird zweifellose Wucherung von Parotisausführungsgängen gefunden. 2. Für die Deutung der Schleimbildung als Sekretion, nicht als Degeneration spricht außer ihrer Morphologie das Vorhandensein schleimsezernierender Zellen bereits in den normalen Ausführungsgängen. 3. Während bisher auch von den Vertretern der Lehre von der epithelialen Abstammung und der sekretorischen Tätigkeit der Parenchymzellen (Ehrich und Ricker ausgenommen) der Schleim im Stroma als Degenerationsprodukt des Bindegewebes aufgefaßt wird, zeigt der vorliegende Tumor den Schleim im Stroma als Sekretionsprodukt des Epithels: infolge übermäßiger Schleimsekretion platzen die Zysten, der Schleim tritt in das Bindegewebe aus. Sekundär kommt es zur Vermischung der verschiedenen Elemente mit folgender proliferativen Entzündung (und damit der Möglichkeit von Knorpel- und Knochenbildung). *Pol (Rostock).*

Brandes, N., Zur Onkologie der Speicheldrüsen. Ueber Karzinomentwicklung in Mischgeschwülsten der Parotis. (Frkf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 3.)

B. greift aus einer größeren Zahl von primären Parotistumoren 4 heraus, welche das Gemeinsame einer malignen Entartung haben.

Es war zu einem Durchbruch der Geschwülste durch die Kapsel gekommen, in einem Fall war ein malignes Rezidiv erfolgt. Unter ausführlicher Berücksichtigung der Literatur kommt Verf. zu dem Schluß, daß es sich um epitheliale Geschwülste handelt und führt als beweisend hierfür die Beobachtungen von typischen Hornperlen, parakeratotischen Massen, von Sekretionsprodukten, Lumen- und Zystenbildung an. Zwar hat er Interzellularbrücken nicht deutlich nachweisen können, da aber in einem Teil seiner Geschwülste die Epithelien Basalzellencharakter haben, spricht das Fehlen von Stachel- und Riffelzellen nicht gegen ihre epitheliale Natur. Die schleimige und hyaline Beschaffenheit hält Verf. für ein Zeichen der embryonalen Beschaffenheit. Zur malignen Entartung scheinen vor allem die einfacher gebauten, nur aus Bindegewebe und Epithel bestehenden Tumoren zu neigen. In seinen Fällen war das Stroma an der malignen Entartung nicht mit beteiligt.

Leupold (*Würzburg*).

Kinoshita, Zur Lehre der Mischgeschwülste des Oesophagus. (Schweiz. med. Wochenschr., 1921, H. 7.)

In einer divertikelartigen Ausstülpung des Oesophagus in Kehlkopfhöhe wurde eine große Geschwulst gefunden, die nach ihrer geweblichen Zusammensetzung als Carcinosarcomyxochondroma ossificans bezeichnet werden muß. In manchen Abschnitten lag ein richtiges Carcinosarcom vor. In Anbetracht der Zusammensetzung und der Lage der Geschwulst nimmt Verf. an, daß man sie mit Wahrscheinlichkeit als ein Kiemenderivat auffassen muß, und zwar ihre epithelialen Bestandteile ebensowohl wie die mesenchymalen. Ein späteres Hinzutreten eines Krebses zu einer zunächst rein mesenchymalen Mischgeschwulst kann zwar nicht ausgeschlossen werden, ist indes weniger wahrscheinlich. — Bei einer ersten, vorläufigen Untersuchung war die Geschwulst zunächst für ein reines Carcinosarcom gehalten worden. Unter Hinweis auf eigene ähnliche Erfahrungen macht Verf. auf die Notwendigkeit aufmerksam, bei allen Carcinosarcomen durch eingehende mikroskopische Untersuchung andere Gewebsbeimengungen auszuschließen. Aber selbst wenn solche nicht vorhanden sind, muß man bei Carcinosarcomen an die Möglichkeit embryonal angelegter Mischgeschwülste denken.

v. Meyenburg (*Lausanne*).

Hecht, Hugo, Ein Fall von erblicher Schleimdrüsenhypertrophie im Munde. (Arch. f. Derm. u. Syph., 130, 1921, 301.)

Bei einem 28jähr. Manne seit 7 Jahren eine knotige Hyperplasie der Schleimdrüsen der Mundschleimhaut, besonders an der Unterlippe polsterartig. Für die behauptete Erblichkeit und das Angeborensein der Veränderung werden im Texte keinerlei beweisende Angaben gemacht. Auch bleibt es etwas unklar, wohin denn eigentlich der Verf. die Erkrankung stellen will.

Erwin Christeller (*Berlin*).

Weinberg, Max, Ueber die mononukleären granulierten Zellen des Speichels. (Frkf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 23, 1920, H. 3.)

Verf. stellt zunächst durch eingehende Untersuchungen von Speichel mit Vitalfärbung die bekannten verschiedenen Formen der Speichelkörperchen fest. Um Aufschluß über die umstrittenen Mononukleären zu erhalten, machte er Quellungsversuche, indem er Blut in

einer Kapillare mit Speichel oder einer 0,6 %igen NaCl-Lösung mischte. Er konnte feststellen, daß aus den Leukozyten alle die Formen entstehen, die im Speichel vorkommen, vor allem auch die Myelozytenformen. Je jünger der Leukozyt, um so stärker die Quellung. „Diejenige Myelozytenform der Speichelkörperchen, deren Vitalität noch erhalten ist, entsteht dabei aus den kompaktkernigen neutrophilen Leukozyten.“ Jede Quellungsform führt schließlich zu Pyknose. Das Endergebnis sind die kleinen granulierten Zellen des Speichels mit pyknotischem Kern.

Bei einem Fall von lymphatischer Leukämie mit 68 % Lymphozyten im Blut konnten dieselben Speichelkörperchen gefunden werden wie beim Gesunden. *Leupold (Würzburg).*

Hammerschlag, Rud., Die Speichelkörperchen. (Frkf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 23, 1920, H. 2.)

Auf Grund eingehender mikroskopischer Untersuchungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Speichelkörperchen Leukozyten sind, deren verschiedene Gestalt durch Quellung und Nekrose bedingt wird. Als Einteilungsprinzip kann nur der Kern gelten. Er teilt sie ein in rundkernige, bandkernige und karyorrhektische. Die Formenreihe führt von den Mononukleären zu den Polymorphen und Polynukleären. Tonsillitiden sind ohne Einfluß auf das Speichelkörperchenbild. Es ist nicht unbedingt anzunehmen, daß alle Speichelkörperchen aus den lymphatischen Herden des Schlundringes stammen, sondern sie können auch aus anderen Teilen der Mundschleimhaut auswandern. Ihre direkte Herkunft aus den Blutgefäßen und ihre Zugehörigkeit zu den myeloischen Leukozyten ist nicht erwiesen, da sich echte Myelozyten finden, die im normalen Blute nicht vorkommen. Es besteht deshalb die Recklinghausensche Ansicht zu Recht, daß die Speichelkörperchen Wanderzellen seien, die bei ihrem Durchtritt durch die Mundschleimhaut die neutrophilen Granula und Oxydase erwerben.

Leupold (Würzburg).

Koritschoner, Robert, Beitrag zur Histologie des lymphatischen Rachenringes. (Arch. f. Derm. u. Syph., 130, 1921, 526.)

Das Vorkommen von Plasmazellen auch in großer Zahl im lymphatischen Gewebe des Rachenringes ist ein physiologisches. Eine Durchwanderung von Plasmazellen kommt nicht vor. Mitosen im Epithel, besonders im Bereiche der Fossulae tonsillares, sind in großer Zahl nachzuweisen. An den durchwandernden Lymphozyten finden sich keine Teilungsvorgänge. *Erwin Christeller (Berlin).*

Bardachzi, Fr. und **Barabas, Z.,** Beobachtungen bei Parotitis epidemica. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 7, S. 185.)

Verff. beobachteten während des Krieges in Przemysl eine Mumpsepidemie von 92 Fällen. Bei 45,6 % der Erkrankten handelte es sich um Soldaten unter 20 Jahre und nur bei 4,3 % um solche über 40 Jahre. Die Inkubationszeit der Erkrankung ließ sich auf etwa 18 Tage feststellen. Auffallend häufig bestand eine Hypertrophie der Tonsillen, worin möglicherweise ein begünstigendes Moment zu erblicken ist. In 75 % der Fälle war die Parotis beiderseits affiziert, in den übrigen Fällen nur einseitig. Eine Hodenentzündung trat ver-

hältnismäßig selten auf, nämlich in 10,8 % der Fälle; vielleicht haben die mannigfachen Kriegsschädigungen die Disposition der Hoden zur Erkrankung durch die Mumpserreger herabgesetzt. Auch Rezidive kamen vor. *Kirch (Würzburg).*

Harms, C., Beiträge zur Aetiologie der Zungenaktinomykose. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 31, S. 903.)

Mitteilung eines Falles von primärer Zungenaktinomykose bei einer 65jähr. Frau, mit einer strahlenpilzhaltigen Getreidegranne im Zentrum des Herdes. Es sind bisher erst 5 gleichartige Fälle beim Menschen beschrieben worden. *Kirch (Würzburg).*

Kockel, Primäre Zungenaktinomykose. (Münchn. med. Wochenschrift, 1920, Nr. 36, S. 1044.)

Kurze Mitteilung eines Falles von primärer Zungenaktinomykose bei einem etwa 40jähr. Patienten. Im Innern der geschwulstartigen entzündlichen Neubildung, die anfänglich auch histologisch als Sarkom imponierte, fand sich ein erbsengroßer Eiterherd und in dessen Zentrum ein kleines Holzstückchen, anscheinend ein Splitter eines Zahnstochers, mit anhaftenden Aktinomyzesdrusen. *Kirch (Würzburg).*

Vogel, Robert, Ueber Fremdkörper in der Speiseröhre. (Arch. f. klin. Chir., 115, 1921, 910.)

Zusammenstellung von 254 teils eigenen, teils fremden Beobachtungen. Durch die Fremdkörper können alle in naher Beziehung zur Speiseröhre stehenden Organe in Mitleidenschaft gezogen werden. (Reiches Literaturverzeichnis.) *G. B. Gruber (Mainz).*

Schöning, Joseph, Ueber Pulsionsdivertikel des Hypopharynx und ihre Behandlung. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftw., Bd. 81, 1921, H. 1/2.)

Die Entstehung der Zenkerschen Pulsionsdivertikel des Hypopharynx hat als Ursache: 1. eine kongenitale Prädisposition an der Prädilektionsstelle, dem Uebergang vom Pharynx zum Oesophagus. 2. Aeußere Entstehungsursachen, die in mechanischen Momenten liegen.

1. Die kongenitale Prädisposition wird durch drei anatomische Momente bedingt:

a) Die Schwäche der Pharynxhinterwand am Uebergang vom Pharynx zum Oesophagus bedingt dadurch, daß im Bereich des Laimerschen Dreiecks die Wand nur aus Längsmuskulatur besteht, die natürlich einen locus minoris resistentiae darstellt.

b) Die Unmöglichkeit, der Vorderwand nachzugeben, wenn im höheren Alter die Kehlkopfknorpel in Verknöcherung übergegangen sind. (Dieses erklärt die verhältnismäßige Häufigkeit der Erkrankung bei älteren Männern.)

c) Das Vorhandensein der ersten physiologischen Stenose des Oesophagus in dieser Höhe, dem sogenannten „Mund der Speiseröhre“.

2. Die äußeren Entstehungsursachen sind:

a) Krampfzustände des Oesophagusmundes, die die Hypopharynxmuskulatur zu übermäßiger Leistung beim Schluckakt zwingen, und

b) das häufige Hindurchzwängen übermäßig großer, schlecht gekauter Bissen in rascher Folge durch die auch ohne Krampfzustand vorhandene, Enge bzw. ein einmaliges erheblicheres Trauma der Hinterwand. *Max Meyer (Würzburg).*

Hartmann, H., Un cas de diverticule pharyngo-oesophagien opéré et guéri. [Oesophagusdivertikel.] (Bull. de l'Acad. de Méd., 1920, Nr. 18.)

H. demonstriert eine 61jähr. Patientin, bei der er, nach vorheriger Gastrostomie, ein großes Divertikel der Oesophago-pharyngeal-Gegend entfernt hatte. Die Wand bestand aus Schleimhaut und einer dünnen bindegewebigen Schicht. *Ecoffey (Basel).*

Schwabe, E., Ein Fall von Fistula oesophago-trachealis durch erweichte Karzinommetastase. (Med. Kl., 52, 1920.)

Betrifft einen 52jährigen Patienten mit primärem Magenkarzinom und multiplen Metastasen. Die $3^1/_2$ cm lange, 1 cm breite längsovale Fistel lag in der Höhe des fünften Trachealringes und trat etwa 7 Tage vor dem Tode auf, Magenschlauch oder Gastroskop waren nicht eingeführt worden.

Höppli (Hamburg).

Falkenheim, Curt, Ein Fall von kongenitaler Cardiastenose mit diffuser Oesophagusektasie. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 33, 1921, H. 1/2.)

Es handelt sich um eine 71jährige Frau, die in den letzten Jahren ihres Lebens erheblich an Gewicht verlor und erst in den letzten drei Wochen stärker an Magenschmerzen und dauerndem Erbrechen erkrankte. Die Sektion ergibt eine schwere Erweiterung des ganzen Oesophagus und eine 20 mm lange Cardiastenose von 22 mm Umfang, die sich makroskopisch und mikroskopisch als frei von Narben erweist. Zur Erklärung des Krankheitsbildes glaubt Verf. annehmen zu müssen, daß sich zu einer kongenitalen Stenose in späteren Jahren eine spastisch-funktionelle hinzugesellte.

Huebschmann (Leipzig).

Fried, E., Ein Fall von traumatischem Sanduhrmagen. (Med. Kl., 26, 1921.)

Ein 61jähr. Mann litt seit seinem 9. Lebensjahre, zu welcher Zeit er einen Hufschlag gegen die Magengegend erhalten hatte, an anfallsweise auftretenden heftigen Magenbeschwerden, abhängig von der Körperhaltung. Bei der wegen Ulcusverdacht vorgenommenen Operation fand sich ein mit der hinteren Bauchwand und dem Pankreas verwachsener Sanduhrmagen, der neben einem kleinen Ulcus als auffallendsten Befund eine im Bereich der Einschnürung liegende lineare Narbe aufwies, die etwa 10 cm oberhalb des Pylorus gelegen war und die ganze Circumferenz einnahm. Offenbar handelte es sich um eine alte subcutane Magenverletzung mit Querruptur des Magens, die den Anlaß zur Sanduhrbildung abgab.

Höppli (Hamburg).

Friedrich, Ein Fall von Magenmyom. (Dtsche med. Wochenschr., 46, 1920, H. 41.)

Enteneigroßes, gestieltes Myom der Magenwand bei einer 32jähr. weiblichen Patientin, operativ entfernt, glatte Heilung.

Schmidtmann (Berlin).

Goldschmidt, Waldemar, Einige Bemerkungen über Darminvaginationen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 34, 1921, H. 1.)

Innerhalb von 16 Jahren wurden in Wien (Klinik Eiselsberg) nur 19 Fälle von Darminvaginationen beobachtet (in Amerika innerhalb eines Jahres in einem Krankenhaus 39 Fälle). „Es entfallen auf die 19 Fälle 17 absteigende und 2 aufsteigende Einstülpungen (in einem Falle bestand gleichzeitig eine ab- und aufsteigende Intussuszeption), 6mal waren Dünndarm allein, 12mal die Ileocoecalgegend, 1mal der Dickdarm befallen. Ein Fall blieb unaufgeklärt.“ Die meisten Fälle betrafen Kinder oder jugendliche Individuen, nur 3 Erwachsene. Die Literatur des Mechanismus wird besprochen. Verf. möchte sich auf keine Theorie festlegen, nimmt jedoch an, „daß ein lokaler Spasmus die Invagination einleiten kann“. Aetiologisch war in 10 Fällen nichts Besonderes herauszubekommen, 3mal lag Darmkatarrh mit Ulzerationen vor, je einmal Trauma (Appendiktomie), Diätfehler, Typhus (?), Jejunostomie, Cöcaltumor, Dünndarmtumor. Die Therapie wird genauer besprochen.

Huebschmann (Leipzig).

Leischner, Frieda, Ueber kongenitale Stenose und Achsendrehung des Dünndarms. (Ziegl. Beitr., 67, 1920, S. 28—39, mit 2 Fig. auf 1 Taf. u. 2 Textfig.)

Verf. beschreibt den Obduktionsbefund bei einem 5 Tage alten erstgeborenen Mädchen, das bis zu seinem Tode keinen Stuhlgang hatte und von seinem Geburtsgewicht von 3150 g dauernd auf 2450 g herunterging: 41 cm oberhalb der Bauhinschen Klappe ein Volvulus des Dünndarms um 180°, thrombosierte und obliterierte Gefäße und schwielige Umwandlung des zugehörigen Mesenteriums, eine kurze, für eine feine Sonde durchgängige trichterförmige Stenose, oberhalb starke Erweiterung des Dünndarms mit Wandhypertrophie und akuter kroupöser Schleimhautveränderung, unterhalb Netzstränge und drei quere, stenosierende Narben.

Im Gegensatz zur ursprünglichen, auch sonst von andern Autoren vertretenen Annahme, daß die Stenose entsprechend ihrer Lage genau an der Ueberkreuzung der Darmschlingen Folge des Volvulus sei, wird die Uebereinstimmung des Sitzes der Stenose mit der Stelle des Abgangs des Ductus omphalo-entericus und die trichterförmige Verjüngung zugunsten der Auffassung geltend gemacht: die Stenose ist primär eine Entwicklungsstörung, infolge des durch sie begünstigten Volvulus des peripheren Darmabschnittes ist die stenosierte Stelle sekundär verändert: Darmwand-, insbesondere Mucosa-Nekrose mit folgender Granulationsgewebsbildung.

Die 3 Narben werden als Folgen wiederholter Achsendrehung gedeutet, die Mesenterialveränderungen älter als 5 Tage und damit die bisher bestrittene intrauterine Entstehung eines Volvulus dargetan.

Pol (Rostock).

Linsmayer, Heinrich, Ein Beitrag zur Kenntnis der Myome des Darmtraktus. (Arch. f. klin. Chir., 114, 1921, 235.)

♀ 38 J. alt. Melaena. Operativ ein Duodenaltumor mit Ulcusbildung festgestellt. Histologisch ein Fibroleiomyoma. — ♂ 51 J. alt. Blut im Stuhl. Resektion des Rektums wegen Tumors. Histologisch Myoma der Rektalwand. *G. B. Gruber (Mainz).*

Denk, W., Studien über die Aetiologie und Prophylaxe des postoperativen Jejunalgeschwürs. (Arch. f. klin. Chir., 116, 1921, 1.)

Die Seltenheit des Jejunalgeschwürs nach Pylorusresektion ist vielleicht so zu deuten, daß der Pylorus gelegentlich auf reflektorischem Wege die Entstehung des postoperativen Jejunalgeschwürs begünstigt — und zwar um so mehr, je näher am Pylorus ein Ulcus oder eine Ulcusnarbe sitzt. Darnach wäre das Jejunalulcus eine 2. Krankheit im Sinne von Rößle. Aber die operative Entfernung des Pylorus schützt nicht sicher vor der Entstehung des Jejunalulcus. Denk spricht daher auch als wesentlich eine primäre Schädigung der Jejunalschleimhaut für Ulcusbildung an. Diese Stelle werde sekundär durch den wirksamen Magensaft verdaut. Dabei spielten eben die Schädlichkeiten, welche zum primären Ulcus im Magen oder Duodenum führten, eine dispositionelle Rolle. *G. B. Gruber (Mainz).*

Ravenel, Mazyck, P., Lesions of typhoid fever produced by bacillus faecalis alcaligenes. [Typhöse Veränderungen durch bac. faec. alcaligenes.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 76, 1921, Nr. 11.)

Bei einem 21jähr., am 6. Tag der Krankheit verstorbenen Manne fanden sich typische typhöse Veränderungen, nämlich Ulcera im Ileum, dazwischen noch

markige Schwellung; ebenso im Dickdarm. Die Mesenteriallymphknoten waren vergrößert, die Milz wog 850 g, in der Leber fanden sich herdförmige Nekrosen. Kultur aus den Geschwüren und der Milz ergab keine Typhusbazillen, vielmehr bacillus faecalis alcaligenes. Agglutination mit Typhusstämmen negativ.

W. Fischer (Göttingen).

de Bruine Ploos van Amstel, P. J., Colitis haemorrhagica seu Colitis ulcerosa. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 33, 1921, H. 4.)

Unter Mitteilung von 4 eigenen Fällen bespricht Verf. vorwiegend vom Standpunkt des Chirurgen das Krankheitsbild der Colitis haermorrhagica, seu ulcerosa. Aetologisch müsse es sich um eine besondere Infektionskrankheit handeln. Mit der Ruhr habe sie wahrscheinlich nichts zu tun; wie auch in seinen Fällen weder eine Ruhr vorausgegangen, noch eigentliche Ruhrsymptome vorhanden waren.

Huebschmann (Leipzig).

Schoemaker, J., Pericolitis membranacea. (Arch. f. klin. Chir., 114, 1920, 859.)

In Fällen von Schmerzhaftigkeit der rechten Bauchhälfte verbunden mit Obstipation fand Sch. als einzigen auffälligen Umstand eine gefäßreiche Membran, die oberhalb des Coecums sich über das Colon ascendens und ungefähr über ein Viertel des Colon transversum ausbreitete, die vom Darm hinweg auch über das Peritoneum der Bauchwand sich erstreckte. (Jacksonsche Membran.) Histologisch erwies sich der Darm unter der Membran niemals erkrankt. Die Membran war leicht von der Serosa abzuheben, bestand aus zellreichem Bindegewebe, enthielt zahlreiche dünne Blutgefäße, aber keine Leukozyten-Infiltration; auch verhielt sie sich bakteriologisch steril. Die Membran ist ein noch ungeklärtes Rudiment aus embryonaler Zeit. Verschiedene Theorien über ihre pathogenetischen Verhältnisse werden mitgeteilt. Volle Klarheit fehlt hier noch.

G. B. Gruber (Mainz).

Engel, D., Zur Genese der Darmcarcinoide. (Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 7, 1921, H. 5—6.)

Die als Carcinoide beschriebenen Wucherungen des Darmtraktes gehen von den beim Embryo durch Wucherung des Epithels entstandenen Knospen hervor, die sich aus ihrem Verbande lösen. Sie sind demnach keine echten Tumoren, sondern Choristome. Infiltratives Wachstum gehört nicht zu ihrem Wesen. Wenn es vorkommt, ist aus dem Choristom ein Choristoblastom geworden. *Helly (St. Gallen).*

Witthauer, W., Ueber einige Fälle von Nabelmetastasen bei Magenkrebs [zugleich ein Beitrag zur Frage des Karzinoms bei Jugendlichen]. (Med. Kl., 22, 1921.)

Verf. hatte Gelegenheit, in den letzten zwei Jahren vier Fälle von Karzinom des Magens bei Personen im Alter von 17—27 Jahren zu beobachten. Bei drei dieser Fälle bestand eine Nabelmetastase. Desgl. in drei weiteren Fällen von Magenkarzinom bei älteren Individuen. Das Uebergreifen des Karzinoms per continuitatem auf den Nabel ist häufiger als die Metastasierung auf dem Blut- und Lymphweg. *Höppli (Hamburg).*

Masson, P., Les névromes sympathiques de l'appendicite oblitérante. [Die Sympathicusneurome der obliterierenden Appendicitis.] (Lyon Chirurgical, T. 18, Nr. 3.)

Verf. beobachtet an zahlreichen Fällen von chronisch obliterierender Appendicitis eine Wucherung sympathischer Nervenfasern mit Bildung von Neuromen im axialen Teile des Organs. Die Wucherung stellt sich ein, sobald die Entzündungserscheinungen abgelaufen sind, und zwar immer an den Stellen, wo der epitheliale Belag der Schleimhaut verloren gegangen ist. Als Ausgangspunkt der Proliferation ist der Plexus der muscularis mucosae und der periglanduläre Plexus anzusehen, vielleicht kommt auch der Meissnersche Plexus in Betracht.

Die neugebildeten Nervenfasern verzweigen sich nach allen Richtungen, bilden unentwirrbare Knäuel, die sich in gewissen Abständen zu richtigen Tumoren heranbilden. Die Wucherung findet in das axiale Bindegewebe hinein statt, das infolge seiner sehr lockeren Struktur oft lakunäre Hohlräume aufweist. Allmählich wird das nervöse Geflecht im Zentrum immer dichter, vom Rand her findet Bindegewebsproliferation statt, und in diesem Zustand findet man oft den ganzen zentralen Teil des Wurmfortsatzes, ausgefüllt von einem plexiformen Neurofibrom. Die neugebildeten Nervenfasern erreichen niemals das äußere Drittel der Submucosa.

Im allgemeinen erkennt man in dem nervösen Gewebe nur Remaksche Kerne, in 3 Fällen hingegen konnten inmitten der Neurome Ganglienzellen-ähnliche Gebilde nachgewiesen werden, deren Protoplasma mit argentaffinen Körnern besät war. Oft sind den nervösen Elementen glatte Muskelfasern beigemischt, die sich in einigen Fällen als deutlich neugebildet erweisen.

Für die Bedeutung der Bildung im ganzen wichtig ist der Umstand, daß es sich in den wuchernden Elementen nicht nur um Nervenscheiden, sondern zum Teil wenigstens um wahre Nervenfasern handelt. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich bei den Wucherungsvorgängen um Prozesse, wie wir sie bei den Amputationsneuromen beobachten. Die gleichzeitige Wucherung glatter Muskelfasern und ihr Entstehen inmitten der Nervenbündel legt das Vorhandensein eines neuromuskulären Gewebes nahe, wie wir es in dem Keithschen Knoten vorfinden.

Oberling (Strassburg).

Masson, P., Les lésions nerveuses de l'appendicite chronique. [Die nervösen Läsionen der chronischen Appendicitis.] (Compte-Rendu de l'Académie des Sciences, 18 juillet 1921.)

Verf. hat in der Mehrzahl der wegen chronischer Entzündung exstirpierten Wurmfortsätze mit und ohne Obliteration kleine Neurome, aus marklosen Nervenfasern bestehend, beobachtet, deren gewöhnlicher Ausgangspunkt das sympathische Geflecht der Schleimhaut ist. Das Bestehen dieser Bildung erklärt die oft ungewöhnlichen Störungen, die von solchen Wurmfortsätzen ausgehen, und die in dem bis jetzt als klassisch geltenden anatomischen Befund keine genügende Erklärung fanden.

Diejenigen Neurome, die sich nach vorausgegangener Ulzeration der Schleimhaut einstellen, sind als Amputations-Neurome aufzufassen.

Diejenigen hingegen, die man in von vornherein chronischer Appendicitis ohne Schleimhautläsion findet, können diese Bedeutung nicht beanspruchen.

Verf. hat in solchen Fällen inmitten der Neurome Ganglienzellen gefunden, welche argentaffine Granulationen enthielten. Die Genese dieser Zellen konnte in einigen Fällen klargelegt werden.

Die mit Serienschnitten angestellten Untersuchungen haben gezeigt, daß im Grunde der Lieberkuehnschen Krypten eine Sprossung von Epithelzellen in die darunter liegenden periglandulären Plexus stattfindet. Diese Sprossen bestehen aus argentaffinen Zellen und haben die Tendenz, sich von der Schleimhaut vollständig abzuschnüren. Ist diese Abschnürung vollzogen, so beobachtet man zweifaches der isolierten Zellen. Entweder behalten sie ihre glanduläre Disposition bei und umgeben als ein Kranz von zylindrischen Zellen kleine mit Schleim gefüllte Hohlräume, oder sie isolieren sich vollständig, runden sich ab, und werden zu den eben beschriebenen Ganglienzellen. — Dann geht von diesen Zellen eine Wucherung sympathischer Nervenfasern aus, es bildet sich ein Neurom.

Der epitheliale Ursprung dieser Zellen und ihre Fähigkeit, Nervenfasern zu bilden, scheint unzweifelhaft. Auf dieser paradoxen Tatsache kommt Verf. zur Hypothese, daß diese in der chronischen Appendicitis beobachteten Erscheinungen weiter nichts sind als eine Wiederholung normaler embryonaler Vorgänge. Es würde sich nämlich das Schleimhautnervensystem des Verdauungstraktus vom Entoderm ableiten, genau so wie sich das Zerebrospinalnervensystem vom Ektoderm ableitet. (*Selbstbericht*).

Oberndorfer, Partieller, primärer Riesenwuchs des Wurmfortsatzes, kombiniert mit Ganglioneuromatose. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 72, 1921, S. 105.)

Bei einem 28 Jahre alten Manne wurde ein über 16 cm langer, überdaumendicker Wurmfortsatz reseziert. Neben Hypertrophie sämtlicher Schichten wiesen die Nerven und Ganglienzellen eine außerordentliche Vermehrung und Wucherung auf. Im Mesenteriolum lagen große, dicke Nervenstränge in außerordentlicher Anzahl, die größtenteils markscheidenlos waren, zum Teil auch hyaline Quellung aufwiesen. Vom Mesenteriolum aus zogen größere Nervenbündel in der Subserosa weiter, drangen in die Muscularis ein und verliefen auch sehr zahlreich in der Submucosa. Ebenso waren sie im Stratum propr. mucosae vorhanden. Dieses selbst enthielt nur Rudimente von Lymphfollikeln; an Stelle des retikulierten Bindegewebes fand sich ein Gewebe von der Zusammensetzung der gewöhnlichen Neurinome. In der Submucosa lag eine ungeheuere Menge von Ganglienzellen, die 2—3mal größer waren als normal, von pyramidenförmiger, rundlicher oder polygonaler Gestalt. Außerdem befanden sich im Plexus submucosus eigenartige, bandförmige, längliche Protoplasmazüge mit zahlreichen Kernen; noch zahlreicher waren diese Bänder in den Nervenzügen der Subserosa. Es ließ sich nachweisen, daß aus den Syncytien Ganglienzellen neu gebildet und differenziert wurden, während sich andererseits Vorstadien der syncytialen Bänder in Form von spindeligen, großen, in Zügen gelagerten Zellen fanden.

Bemerkenswert ist, daß der Patient außerdem an neurinomatösen Geschwülsten der Haut litt, und daß seine Mutter sowie ein Bruder ebenfalls Neurofibromatose der Haut aufwiesen. *Schütte* (*Langenhagen*).

Lignac, Beobachtung zweier Fälle einer noch wenig beschriebenen chronischen katarrhalischen Wurmfortsatzentzündung. (Virchows Archiv, Bd. 228.)

Es handelt sich um zwei zufällige Sektionsbefunde bei einem 75 und einem 30 Jahre alten Malayen, zystische Erweiterung des Wurmfortsatzes bei bindegewebigem Verschluß seiner Mündung und Anfüllung des erweiterten Lumens mit kugeligen und fädigen Schleimmassen. Aehnliche Fälle sind als „Myxoglobulose (v. Hansemann)" beschrieben.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Gerlach, Paul, Ueber die Abgrenzung der echten Karzinome des Wurmfortsatzes von den sogen. „Karzinoiden" oder „kleinen Appendixkarzinomen". (Frkf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, 1920, H. 3.)

Auf Grund von Literaturstudien, die durch Mitteilung eines Falles von Appendixkarzinom und zwei Fällen von sogen. Karzinoiden der Appendix beleuchtet werden, kommt Verf. zu der Meinung, daß eine scharfe Trennung zwischen diesen beiden Arten von Tumoren durchgeführt werden müsse. Die Karzinoide haben mit Karzinomen nichts zu tun, sondern sie verdanken ihre Entstehung einer Versprengung embryonaler Epithelkeime. Er nennt sie deshalb Appendixchoristome. Ein Zusammenhang zwischen Appendicitis und Tumorbildung läßt sich nicht mit Sicherheit annehmen. *Leupold (Würzburg).*

Becker, Victor, Besteht ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Oxyuren und der akuten Wurmfortsatzentzündung? (Zieglers Beitr., 68, 1921, S. 171—179 m. 2 Textabb.)

A. Unter 270 Leichen fanden sich im Wurmfortsatz bei 27, also 10% Oxyuren, unter 115 operativ (von 39% Männern, 61% Frauen) entfernten Wurmfortsätzen 40 (35%) Ox., darunter 27,5% bei Männern, 72,5% bei Frauen, im Gegensatz zu den Leichenbefunden ein erhebliches Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts in Uebereinstimmung mit der Literatur. Davon hatten 1. unter 37 frisch entzündeten Wurmfortsätzen 4 gleich 10,8%, 2. unter 48 Wurmfortsätzen ohne jedes Zeichen einer Entzündung 26 gleich 54,2%, 3. unter 4 Wurmfortsätzen mit Veränderung (siehe unten) sämtlich, 4. unter 36 Wurmfortsätzen mit abgelaufener Entzündung 6 gleich 23% Oxyuren.

Zu 1. Der positive Oxyurenbefund bei den akut entzündeten Wurmfortsätzen entspricht hier genau dem Befund der Häufigkeit an der Leiche. Damit ist ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Oxyuren und akuter Appendizitis von vornherein unwahrscheinlich und abzulehnen.

Zu 2. In der Hälfte aller normalen durch Appendectomie entfernten Wurmfortsätze finden sich Oxyuren; sie können pseudoappendizitische Anfälle hervorrufen. Dieses also heftige akute Appendizitisanfälle vortäuschende, durch Hartnäckigkeit ausgezeichnete, in seinem Wesen durch den Nachweis von Eiern im Stuhl manchmal erkennbare Krankheitsbild ist mit Aschoff als „Appendicopathia oxyurica" zu bezeichnen; denn in der Regel sind bei ihm, das häufig mit serösem Bauchfellerguß begleitet ist, histologisch keine Wandveränderungen nachweisbar.

Zu 3. Bei 4 Appendizes mit Oxyuren (also selten) fand Verf. eine pralle Füllung der submukösen, mitunter auch subserösen Lymph-

bahnen mit Lymphozyten, in einem Fall Mukosaveränderungen; sie spricht er im Gegensatz zu Aschoff und Oberndorfer als entzündliche Reaktion auf eine Wandschädigung durch Oxyuren an.

Bis auf die letzte Deutung herrscht eine auffallende Uebereinstimmung mit den Zahlen und entsprechend mit den Auffassungen Aschoffs. Es ergibt sich eine Ablehnung des Rheindorfschen Satzes: „Ohne Oxyuren keine Appendizitis als Volksseuche".

B. Bei 17 Fällen von akuter Appendizitis, insbesondere phlegmonöser, wurde einmal nur in der Submucosa, dreimal gleichzeitig in Submucosa und Mesenteriolum, in den übrigen Fällen im Mesenteriolum leukozytäre Periphlebitis oder Phlebitis festgestellt.

Die Bedeutung sieht Verf. nicht wie Aschoff in der möglichen Ursache einer Wandnekrose, sondern in der frühzeitigen Infektion des Wurzelgebietes der Pfortader. Daß nicht häufig Leberabszesse entstehen, hängt wohl mit einer Abtötung der Bakterien in den erkrankten Venen zusammen. *Pol* (*Rostock*).

Schloeßmann, Neue Beobachtungen und Erfahrungen über schwere Spulwurmerkrankungen der Bauchorgane. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 34, 1921, H. 1.)

Die Zunahme der Oxyuren- und Spulwürmererkrankungen hängt nach Verf. mit der wachsenden Verwendung von Menschenfäkalien zur Bodendüngung zusammen. Er teilt eine ansehnliche Zahl von Fällen mit, in denen durch Spulwürmer ernste Erkrankungen der Bauchorgane veranlaßt wurden. So zunächst 6 Fälle von Eindringen der Würmer in die Gallenwege, eine Erkrankung, die sich klinisch kaum von der Gallensteinkolik oder entzündlichen Vorgängen in den Gallenwegen unterscheidet. Die Fälle betrafen ältere Leute, meist mit alten Steinleiden. Verf. sieht einen Zusammenhang dieser mit der Wurminvasion, da sie die Papille für die Würmer durchgängig mache. Einmal war ein Wurm durch eine Gallenblasen-Duodenalfistel eingedrungen. Die Würmer halten sich in der Galle lange lebend, nach den Beobachtungen des Verf. bis 9 Wochen; er ist aber überzeugt, daß es auch monatelang geschehen kann. — Es folgen drei Fälle von Spulwürmern im Wurmfortsatz, in zwei Fällen ohne, in einem mit Appendizitis, ferner ein Fall von Durchwanderung von Würmern durch eine Appendixfistel nach Appendizitis. — Sodann teilt Verf. noch 13 Fälle von Wurmileus mit. Man müsse unterscheiden zwischen Obturationsileus und spastischem Ileus. Verf. zeigt, daß bei der Wanderung von einzelnen Würmern durch den Dünndarm an den Stellen ihres Aufenthaltes sich örtliche Darmspasmen entwickeln können, die allein schon zu Darmverschluß führen können, daß aber an solchen Stellen sich dann auch massenhaft Würmer einfinden können, die den Darm verstopfen. „Möglich ist, daß vielleicht der Begattungstrieb den ersten Anstoß zum Zusammenstreben der Parasiten bildet." Es wurden bis 69 Exemplare beobachtet. (Durch Operation, Abtreibung, Autopsie wurden im ganzen Dünndarm bis 148 Würmer festgestellt.) Hierzu gehört auch ein Fall, bei dem es an der obturierten Stelle zu einer Achsendrehung kam, wobei sich der ganze übrige Darm, auch autoptisch, als frei von Askariden erwies (Wurmfalle!). Endlich berichtet Verf. noch über zwei Fälle von schweren Vergiftungserscheinungen bei

Wurmträgern (zerebrale Reiz- und Lähmungserscheinungen mit Fieber). Es müsse sich dabei um besonders dazu disponierte Menschen handeln.

Huebschmann (Leipzig).

Brandes, Th., Ueber die Beziehungen der perniziösen Anaemie zum Magenkarzinom. (Med. Kl., 7, 1921.)

Unter 27 Fällen von perniziöser Anaemie wurde viermal ein Magenkarzinom gefunden. Verf. ist geneigt, in zwei Fällen das Karzinom, in den beiden andern die perniziöse Anaemie als die primäre Erkrankung anzusehen. Wenn nach Verf. auch zweifellose Beziehungen zwischen Magenkarzinom und perniziöser Anaemie bestehen, so sind diese Beziehungen bisher noch dunkel. *Höppli (Hamburg).*

Tomosuke Mayeda, Ueber die Hypertrophie des Pylorus bei perniziöser Anämie. (Schweiz. med. Wochenschr., 1921, H. 30.)

Der Befund wurde bei einer 50jähr. Frau, die nur ganz kurze Zeit in klinischer Beobachtung war, erhoben. Genaue Messungen ergaben, im Vergleiche mit einem normalen Magen, eine beträchtliche Verdickung der ganzen Magenwand, insbesondere aber des Pylorusteils. Am stärksten ist daran die Quermuskellage beteiligt. In der Schleimhaut bestand eine chronische Entzündung, außerdem fanden sich einige kleine Schleimhautpolypen. In der Schicht der Muscularis mucosae waren die elastischen Fasern vermehrt. Von den anderen Schichten wird nichts erwähnt. Zur Erklärung der Tatsache, daß gerade bei perniziöser Anämie die Pylorushypertrophie nicht ganz selten ist, wird daran erinnert, daß bei dieser Krankheit Hypermotilität des Magens häufig beobachtet wird, ebenso wie andere chronische Störungen. Ob sie der perniziösen Anämie vorausgehen oder aber durch diese verursacht sind, muß im einzelnen Falle zu entscheiden gesucht werden. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Gorke, H. und **Deloch, E.**, Ueber das Verhalten der Magen- und Darmfunktion beim Diabetes insipidus. (Med. Kl., 38, 1921.)

Verff. lenken die Aufmerksamkeit auf die Erscheinungen von seiten des Gastrointestinaltraktus, die sie als zu dem Symptomenkomplex des Diabetes insipidus gehörig betrachten. Die Störungen der Magen-Darmfunktion sprechen für eine Schädigung des vegetativen Nervensystems und die Autoren kommen hinsichtlich der Genese des Diabetes insipidus zu der Verstellung, daß sowohl das vegetative Nervensystem als auch die Hypophyse verantwortlich zu machen sind, eine Anschauung, die unter anderem auch durch die guten Erfolge der Pituglandolbehandlung gestützt wird. Von seiten des Magen-Darmkanals ließen sich Superacidität und Supersekretion, ferner Erhöhung des Tonus und der Peristole am Magen sowie spastische Obstipation des Dickdarms feststellen. Dargestellt wird ein Diabetes insipidus traumaticus bei einem 22jähr. Mann, ein D. i. idiopaticus bei einem 14jähr. Mädchen und ein weiterer Fall, kombiniert mit Lues cerehospinalis, bei einem 37jähr. Mann. *Höppli (Hamburg).*

v. Löbbecke, W., Ein Beitrag zur Konstitutionsfrage des runden Magen- und Duodenalgeschwürs. (Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 7, 1920, H. 3—4.)

Eine absonderliche Häufigkeit tuberkulöser Belastung in der Verwandtschaft Ulcuskranker gegenüber allen anderen Magenkrankheiten fand sich nicht. Es scheint aber bei der Häufung tuberkulöser Belastung des einzelnen Falles Ulcuskranker im Gegensatz zu allen anderen Magenfällen und in Verbindung mit der häufigeren persönlichen Tuberkulose bei Ulcuskranken eine konstitutionelle Keimschädigung Ulcuskranker annehmbar zu sein. Die hohe tuberkulöse Belastung der Ptosen in Verbindung mit der Häufigkeit von Ptosen bei Ulcuskranken und der gleichfalls häufigen persönlichen Tuberkulose Ulcuskranker scheint die Ptose als einen Ausdruck dieser konstitutionellen Keimschädigung Ulcuskranker im Stillerschen Sinne annehmen zu lassen. *Helly (St. Gallen).*

Hofmann u. Nather, Zur Anatomie der Magenarterien, ein Beitrag zur Aetiologie des chronischen Magengeschwürs und seiner chirurgischen Behandlung. (Arch. f. klin. Chir., 115, 1921, 650.)

Die Arbeit eines Anatomen und eines Chirurgen, welche mit Präpariermesser und Nadel das submuköse Arteriennetz des Magens freilegten, muß als dankenswerte Leistung betrachtet werden, nachdem die Gefäßeigentümlichkeiten dieses Organs als Grundlage für Anschauungen von der Gestaltung und Anordnung der Magengeschwüre dienen. Es müssen drei Abschnitte des submukösen Arteriennetzes unterschieden werden, die hinsichtlich Größe und Stärke der anastomosierenden Arterien, wie auch der Anastomosenbildung verschieden sind: 1. Magenfundus und Corpus mit Ausnahme des 2. Areales zwischen den Fibrae obliquae (Magenstraße Waldeyers), 3. Pars pylorica. Die Magenstraße nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als sie durch marginale Aeste der Arteria gastrica sinistra versorgt wird; doch sind Anostomosen mit den jenseits der Fibrae obliquae liegenden Zonen der Magenwand vorhanden. In der Pars pylorica ist eine Unterscheidung der versorgenden Arterien in Marginale und parietale Zweige nicht möglich. Der Magenfundus und das Corpus ventriculi werden von Parietalzweigen der gastrischen und gastroepiploischen Arterien mit gut ausgebildetem Anastomosennetz versorgt. Das Anastomosennetz ist gleichmäßig, seine Zweige sind stark kalibriert. Von ihm aus zweigen kurze, von Disse beschriebene Endarterien in die Mukosa ab. Die Maschengröße des Anastomosennetzes ist nicht gleich. Am mittleren Corpusabschnitt und zunächst der kleinen Curvatur ist es am dichtesten gewebt. Das Areal zwischen den Fibrae obliquae des Magens wird von feinen Arterien versorgt, die teils direkt, z. T. aus einem gemeinsamen Mutterzweig mit einem Parietalast aus dem Hauptstamm oder dem Ramus descendens anterior oder posterior der Art. gastrica sinistra entspringen. Sie treten unmittelbar an oder knapp neben der kleinen Curvatur durch die in dicker Schicht gehäufte Muskulatur und haben keine günstige Anastomosenverhältnisse, auch sind die Arterien sehr dünn, noch dünner die anastomosierenden Zweige, von denen wiederum Dissesche Zweige zur Mucosa verlaufen. Es liegt nahe, diese marginalen Anastomosen als funktionelle Endarterien (Tandler) anzusehen. Ferner besteht ein solches Mißverhältnis zwischen der Mächtigkeit der Muscularis dieser Gegend und dem Kaliber der Gefäßchen, daß durch starke Kontraktionen oder Spasmen die durch-

tretenden Gefäße leicht komprimiert werden können und eine Ischaemie entsteht, welche durch die mangelnden bzw. ungünstigen Anastomosen nur schlecht oder gar nicht kompensiert zu werden vermag. In der Pars pylorica ist das Verteilungsgebiet der Art. gastrica dextra und epiploica dextra. Letztere hat die überwiegend stärkeren Zweige. Die Curvatura parva ist also schlechter versorgt, als die C. magna. Die Anastomosen sind durchweg zart in dieser Zone, stellen womöglich ebenfalls funktionelle Endarterien dar. Schon Injektionsversuche lehren, daß in diesem Gebiet die starke Muskularis noch mehr als im übrigen Magen die Gefäßfüllung beeinträchtigen kann. — Jedenfalls stehen also die einzelnen Magenabschnitte nicht unter gleich günstigen Zirkulationsverhältnissen, sondern es erscheint ein Teil begünstigter gegenüber dem anderen. Die ganze kleine Curvatur, besonders in der pylorischen Gegend erscheint in dieser Hinsicht schlechter versorgt und stellt daher einen Locus minoris resistentiae vor. Vergegenwärtigt man sich, daß die Gefäßverhältnisse im Magen nicht einheitlich günstig sind, daß vielmehr gerade für die Magenstraße im erweiterten Sinn dieses Wortes (Aschoff) besondere Eigentümlichkeiten der Blutversorgung einwandfrei nachgewiesen werden können, die hier geradezu eine anatomische Disposition zu Zirkulationsstörungen schaffen, dann wird man neben den für die Magenstraße geltenden mechanischen Momenten für die Genese chronischer Ulcera nicht weniger die Zirkulationsverhältnisse dieses Abschnittes bei Beurteilung der Entstehungsbedingungen für das chronische Geschwür berücksichtigen müssen.

G. B. Gruber (Mainz).

Westphal, K., Ueber hämorrhagische Erosionen des Rektums. (Münch. med. Wochenschr., 1921, 90, S. 1307.)

Einige Fälle starker Darmblutungen ließen in den untersten Abschnitten des Dickdarms den hämorrhagischen Erosionen des Magens sehr ähnliche kleine Schleimhautgeschwüre als einzig annehmbare Ursache auffinden. Ihre Entstehung scheinen diese Erosionen seltener Embolien und Thrombosen der zugehörigen Gefäße zu verdanken, wie neurotisch vasomatorischen Einflüssen, die zu längerem Gefäßverschluß führen. Es sind stecknadelkopf- bis linsen-, sogar bohnengroße bis in die Submucosa reichende Schleimhautgeschwüre, manchmal auch von mehr länglicher bandartiger Form mit meist dunkelrotem Grunde, z. T. mit leichtem Fibrinschorf bedeckt. Die Tendenz zur schnellen Ausheilung ist eine sehr große; nach 7 Tagen sind sie z. T. schon wieder verheilt; schnelleres Tieferdringen und Perforation scheint vorzukommen.

S. Gräff (Heidelberg).

Neugebauer, G., Ueber Atresia ani und Atresia recti. (Med. Kl., 12, 1921.)

Bei dem 4 Tage alten Kind mit Atresia recti ließ sich ein Gummikatheter 3½ cm tief in die vorhandene Afteröffnung einführen. Da die Operation verweigert wurde, starb das Kind am 5. Tage unter den Erscheinungen eines hochgradigen Meteorismus.

Ein 3 Tage altes Kind mit Atresia ani wurde operiert, guter Heilungsverlauf.

Höppli (Hamburg).

Küttner, H., Bericht über 800 (1021) Rektumkarzinome. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 28, S. 799.)

Das Untersuchungsmaterial Küttners umfaßt 1021 Rektumkarzinome der Breslauer chirurgischen Klinik, von denen aber nur 800

zur kritischen Verarbeitung geeignet waren. 62% der Fälle betrafen Männer, nur 38% Frauen. Die Hauptfrequenz lag bei Männern zwischen dem 50. und 70., bei Frauen zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre. Verhältnismäßig häufig waren juvenile Mastdarmkrebse, sie wurden 8mal zwischen dem 17. und 19. Lebensjahre, 37mal zwischen dem 20. und 29. Lebensjahre festgestellt. Nur 32% der Erkrankten konnten radikal operiert werden, da sehr häufig die Diagnose von dem behandelnden Arzt nicht rechtzeitig genug gestellt worden war. Die Sterblichkeit der radikal operierten Fälle betrug 24,5%, sie war bei den Amputationen größer als bei den Resektionen. Von den Radikaloperierten haben länger als 3 Jahre gelebt 32,5%, länger als 5 Jahre 21,6%, länger als 8 Jahre 16,4% und länger als 10 Jahre 12,8%. Es wurden sogar noch im 10. Jahre Spätrezidive beobachtet, darüber hinaus aber nicht mehr. Eine ganze Anzahl von Erkrankten lebte noch mehrere Jahre, ohne daß ihr Rektumkarzinom therapeutisch beeinflußt wurde. *Kirch (Würzburg).*

Barron, Moses, Abnormalities resulting from the remains of the omphalomesente ric duct. [Gewebsmißbildungen, von Resten des ductus omphalomesentericus herrührend.] (Surgery, Gynecology and Obstetrics, Bd. 30, 1920, S. 350.)

Bei einem 5jähr. Knaben wurde ein 5 : 9 mm großer Nabelpolyp gefunden. Er war mikroskopisch aus einem Gewebe mit Drüsenepithel des Darms aufgebaut; stellenweise fast genau das histologische Verhalten wie in der Appendix. Das submuköse Gewebe war mit eosinophilen Leukozyten infiltriert; diese fehlten und waren ersetzt durch Neutrophile und Lymphozyten da, wo an dem Polyp eine Einstülpung der äußeren Haut vorhanden war. In einem 2. Fall fand sich bei einem 29jähr. Mann ein mit einem Strange am Nabel adhärentes Divertikel. Zwischen dem Nabel und der Kuppe des Meckelschen Divertikels eine 2½ cm lange schmale abgekapselte Höhle. In der Wand dieses Abschnittes wies das Gewebe fast genau den Bau von Magenschleimhautfundus auf. In beiden Fällen handelt es sich um Bildungen, die von Resten des ductus omphalomesentericus ausgehen; je nach der Zeit der Abschnürung kann der histologische Bau verschieden sein. *W. Fischer (Göttingen).*

Neumärker, V., Zahnanomalien bei Geistigminderwertigen. (Zahnärztl. Rundschau, 1921, Nr. 30.)

Die Zahn- und Bißanomalien kommen bei Geistigminderwertigen und -vollwertigen vor; die Frequenz nimmt mit dem Grade der geistigen Minderwertigkeit zu. *S. Gräff (Heidelberg).*

Bauchwitz, M., Ueber Diffusionsvorgänge in den harten Zahnsubstanzen. (Zahnärztl. Rundschau, 1921, Nr. 41/42.)

Kristalloide und Kolloide diffundieren durch Schmelz und Dentin (Zement) beim Tier- und Menschenzahn; Bakterien diffundieren mit größter Wahrscheinlichkeit, wohl nicht nur ihre Toxine.

S. Gräff (Heidelberg).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 17.
Ausgegeben am 1. Mai 1922.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber das Vorkommen von Erythrogonien bei perniziöser Anämie.

Von Professor **V. Ellermann.**

(Aus dem pathologischen Institut des Bispebjerg Hospital Kopenhagen.)

(Mit 3 Abbildungen.)

In einer früheren Arbeit, welche die histologischen Verhältnisse bei perniziöser Anämie behandelte, kam ich im Anschluß an Helly zu dem Resultat, daß „die großen lymphoiden[1]) Markzellen“ Erythrogonien waren, d. h. hämoglobinfreie Vorstadien der Erythroblasten. Die Argumente, die ich anführte, waren teils dieselben, die Helly hervorgehoben hatte, und zwar die synzytienartige Lagerung der betreffenden Zellen, ihre Lagerung zwischen Megaloblasten und Uebergangsformen zu diesen; teils hob ich hervor, daß die großen, lymphoiden Markzellen eine besondere Mitosenform hatten, die es möglich machte, ihre Art zu bestimmen, und ferner daß sie in gewissen Fällen in anderen Organen vorkamen (Leber, Milz), in welchen ihr nahes Verhältnis zu den Megaloblasten noch deutlicher hervortrat. Die großen lymphoiden Markzellen haben eine Mitosenform, die sie von den meisten andern Zellen des Organismus unterscheidet, den Megaloblasten ausgenommen. Die Spindel ist nämlich auffällig lang und schmal, der Scheitelwinkel klein, nur ca. 20°, im Gegensatze zu z. B. Myeloblasten und Myelozyten, deren Spindel kürzer und breiter ist mit einem Scheitelwinkel von ca. 70°.

Meine frühere Arbeit umfaßte 12 Fälle perniziöser Anämie. In 6 dieser Fälle wurden Erythrogonien in Leber und Milz nachgewiesen, am häufigsten in ziemlich spärlicher Anzahl, in zwei Fällen jedoch in bedeutender Menge, und hier wurden auch einige Mitosen nachgewiesen, woraus geschlossen wurde, daß man mit einer Art „Kolonisation“ zu tun hatte. Ich habe späterhin 8 Fälle untersucht, immer mit Anwendung derselben Technik (die Schnittmethode; die von mir angegebene spezifische Granulafärbung). In zwei dieser neuen Fälle wurden Erythrogonien in Leber und Milz nachgewiesen.

Fall 1.

F. J. 57jähr. Mann; am 28. Januar 1921 in die Abteilung B des Bispebjerg Hospitals aufgenommen; am 31. Januar 1921 gestorben.

[1]) Das Wort „lymphoid“ wende ich in rein morphologischem Sinne an für Zellen, die Lymphozyten ähnlich sind. Für echte Lymphozyten brauche ich die Bezeichnung: „Lymphatisch“.

Auszug aus dem klinischen Journal: Der Patient ist früher gesund gewesen, zeitweise hat er jedoch ziemlich viel Spiritus genossen. Seit einigen Monaten wurde er kurzatmig und die Beine schwellten an. Er ist in den letzten drei Wochen bettlägerig gewesen. Bei der Aufnahme ist die Hautfarbe blaß, mit einem Stich ins Gelbliche Hämoglobin 30 (Sahli).

Sektionsdiagnose (Nr. 25/1921): Anämia universalis. Hyperplasia chronica lienis. Hyperplasia rubra medullae ossium. Steatosis hepatis. Oedema pulmonum. Oedema subcutaneum.

Die Milz wog 340 gr.

Mikroskopie:

Leber: Kernfärbung schlecht. In den Leberzellen ein wenig Pigment. Fettablagerung in dem zentralen Teile der Acini. In den Kapillaren nur wenige Zellen, deren Art nicht bestimmt werden kann. Keine periportalen Zellinfiltrate.

Milz: Die Follikel sind zerstreut und klein. Sie enthalten kleine und mittelgroße Lymphozyten. Im Pulpagewebe sieht man Erythrozyten und zahlreiche neutrophile Myelozyten. In den Sinus werden häufig kleine Haufen von Megaloblasten oder von großen Zellen mit rundem, blassem Kerne und schmalem, stark basophilem Protoplasma gesehen. Diese beiden Zellformen sind zuweilen mit einander gemischt. In mehreren der großen lymphoiden Zellen finden sich Mitosen mit der den Erythrogonien eigentümlichen, langen schmalen Spindel (Fig. 1).

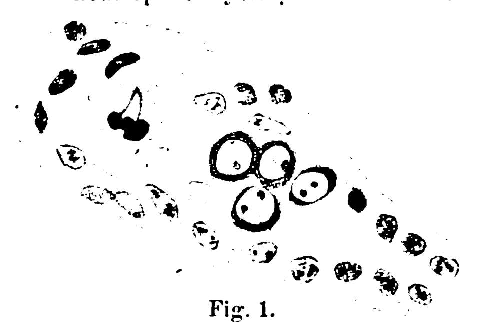


Fig. 1.

Fall 1. Milzsinus mit Erythrogonien, unter denen eine in Mitose.

Knochenmark des Femur. Fettzellen werden nicht gefunden. Man sieht nur wenige Megakariozyten. Die vorherrschende Zellart sind große, lymphoide Zellen, mit blaßem, rundem Kerne und schmalem, stark basophilem Protoplasma. Sie liegen teils in dichten Haufen, häufig mit Megaloblasten vermischt, teils einzelweise, durch Stromazüge von einander getrennt. Es finden sich Uebergangsformen lymphoider Zellen und Megaloblasten. Viele Mitosen in den großen lymphoiden Zellen, alle von typischer spitzwinkliger Form. Die Myelozyten bilden schmale Streifen. Sie sind immer ausgesprochen granuliert.

Lymphdrüse: Keimzentren werden nicht gesehen. Keine myeloide Umbildung.

Magen: Im basalen Teil findet sich eine Lymphozyteninfiltration. In den Drüsen besteht das Epithel aus hohen, ungranulierten Zylinderzellen; hie und da sieht man zwischen ihnen schleimgefüllte Becherzellen. Keine Deckzellen.

Fall 2.

M. N. 58jähr. Weib. Am 29. März 1921 in die Abteilung C des Bispebjerg Hospitals aufgenommen und am 21. April desselben Jahres gestorben.

Auszug aus dem klinischen Journal: Der Patientin wurde vor 16 Jahren die Gebärmutter wegen einer Geschwulst entfernt. Seitdem ist sie gesund gewesen. Vor gut zwei Monaten bekam sie Schmerzen im Epigastrium und schlechten Appetit. Seitdem nahmen die Kräfte stets ab und die Beine wurden geschwollen. Sie ist in den letzten 8 Tagen bettlägerig gewesen. Bei der Aufnahme ist die Hautfarbe blaß, gelblich. Bei Stetoskopie des Herzens wird ein systolisches Blasen über dem ganzen Präcordium gehört. Hämoglobin 38 (Sahli). Erythrozyten: 1,7 Mill. Leukozyten: 7000. Index 1,2. Ewalds Probemahlzeit: Kongo 0. Totalaziditet 7. Die Hämoglobinmenge fiel späterhin zu 20.

Sektionsdiagnose: Anaemia universalis. Hyperplasia lienis chronica levi gradu. Hyperplasia medullae ossium. Degeneratio adiposa myocardii. Atrophia mucosae linguae. Oedema pulmonum. Hysterectomia antea.

Die Milz wog 200 gr.

Mikroskopie:

Leber: In den Leberzellen sieht man Pigment und Fettinfiltration, besonders zentral in den Acinis. In dem periportalen Bindegewebe werden an

einzelnen Stellen schmale Züge von neutrophilen Myelozyten gesehen. In den Kapillaren sind teils normale Erythrozyten, teils sieht man kleine Haufen von großen lymphoiden Zellen mit blaßem, rundem Kerne und schmalem, stark basophilem Protoplasma (Fig. 2). Einige Mitosen sind in diesen Zellen vorhanden, und zwar solche mit langer, schmaler Spindel, deren Scheitelwinkel ca. 20° mißt (Fig. 3). Außerdem finden sich Megaloblasten in geringer Anzahl und einzelne neutrophile Myelozyten. Alle die erwähnten Zellen liegen frei im Lumen, und am Gefäßepithel ist nichts zu bemerken.



Fig. 2.
Fall 2. Leberkapillaren mit Erythrogonien.

Milz: Die Follikel sind einigermaßen wohlentwickelt, sie enthalten nur kleine Lymphozyten. Im Pulpagewebe finden sich teils normale Blutzellen, teils einzelne neutrophile Myelozyten und Normoblasten. In den Sinus werden öfters große lymphoide Zellen mit blaßem Kerne und schmalem, basophilem Protoplasma gefunden. Sie liegen bald einzeln, bald in kleineren Haufen und sind zuweilen mit Megaloblasten untermischt. Das Epithel der Gefäßwand ist überall flach und ohne Zeichen von Proliferation. In den im Lumen liegenden lymphoiden Zellen sieht man dagegen viele Mitosen, und in den Fällen, wo die Spindel deutlich ist, ist dieselbe lang und schmal mit kleinem Scheitelwinkel. Auch in den Megaloblasten werden Mitosen gefunden.

Knochenmark des Femur: Keine Fettzellen. Sehr wenige Megakariozyten. Zahlreiche Haufen von Erythrozyten, sowohl Normo- als Megaloformen, und von großen, lymphoiden Zellen. Häufig sind diese beiden Zellformen miteinander gemischt, ebenso wie

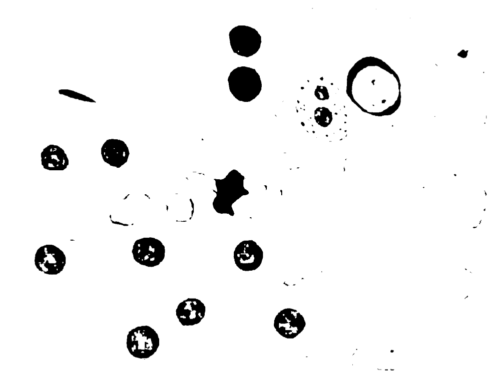


Fig. 3.
Fall 2. Leberkapillare mit Erythrogonie in Mitose.

man auch Uebergangsformen zwischen ihnen findet. Zahlreiche Mitosen mit spitzer Spindel in den lymphoiden Zellen. Die Myelozyten sind in reichlicher Zahl anwesend, am zahlreichsten sind die neutrophilen. Mitosen sind nicht selten. Um die Gefäße herum sieht man Plasmazellen.

Lymphdrüse: Die Follikeln enthalten nur kleine Lymphozyten. Keine Keimzentren. In den Marksträngen einzelne neutrophile Myelozyten.

In den beiden Fällen sind also, sowohl in als auch außerhalb des Knochenmarkes, große lymphoide Zellen nachgewiesen, die, dem früher erwähnten zufolge, als Erythrogonien (hämoglobinfreie Vorstadien der Megaloblasten) aufgefaßt werden müssen. In beiden Fällen wurden sie in den Sinus der Milz und in dem einen Fall außerdem in den Kapillaren der Leber gefunden. In beiden Fällen wurden Mitosen nachgewiesen. Die hier mitgeteilten Fälle sind zwei meiner früheren Fälle (Fall 1 und 10) ganz entsprechend und bestätigen die in meiner früheren Arbeit geäußerte Vermutung, daß die in Meyer und Heinekes Fällen XVI und XVII beschriebenen Bilder, die Meyer und Heineke dazu veranlaßten, die Diagnose perniziöse Anämie zu bezweifeln, mit den hier beschriebenen identisch gewesen sind.

Woher stammen nun die extramedullären Erythrogonien?

Man muß hier zwei Möglichkeiten überlegen: 1. Daß sie durch Proliferation des Gefäßepithels in loco gebildet werden. 2. Daß sie von dem Knochenmarke herrühren und mit dem Blutstrom den verschiedenen Organen zugeführt werden.

Die Theorie einer Proliferation des Gefäßepithels wird jedoch von dem mikroskopischen Bild nicht gestützt. Man sieht keine Andeutung irgendeiner Vergrößerung des Sinusepithels in der Milz, geschweige von Mitosen in diesen Zellen. Die Erythrogonien unterscheiden sich immer deutlich vom Gefäßepithel und hängen nie mit diesem zusammen. Auch liegen die Zellen in Mitose immer frei im Lumen. Dasselbe gilt für die Leber.

Die Theorie einer Metastasierung von dem Knochenmarke wird dagegen auf eine natürliche Weise die Bilder erklären können. Es liegt nahe, anzunehmen, daß Erythrogonien ebenso wie Myelozyten in den Kreislauf übertreten können. Sie werden freilich selten im Blute nachgewiesen, teils weil sie spärlich sind, teils weil sie leicht verkannt und für Leukozyten gehalten werden; Ferrata und Pappenheim ist deren Nachweis jedoch gelungen. Sie werden also von dem Knochenmarke mit dem Blute den verschiedenen Organen zugeführt, aber nur in Organen, deren Gefäße von Reticuloepithel begrenzt sind, finden sich anscheinend die Bedingungen einer fortgesetzten Vermehrung, wodurch — um Hellys Ausdruck anzuwenden — eine „Kolonisation“ zustande kommt.

Daß es sich wirklich in Milz und Leber um Erythrogonien und nicht etwa um andere „lymphoide“ Zellen handelt, ergibt sich teils aus der eigentümlichen Größe, Form und Färbung dieser Zellen, besonders aus dem Gegensatz zwischen dem großen, runden, blassen Kerne[1]) und dem schmalen, stark basophilen Protoplasma, teils aus der typischen Form der Mitosen, die durch die lange schmale Spindel

[1]) In Ausstrichpräparaten des Blutes haben die Erythrogonien ein anderes Aussehen. Die starke Basophilie des Protoplasmas ist zwar dieselbe, der Kern ist aber dunkelviolett gefärbt.

gekennzeichnet sind. Ich meine daher, daß es als bewiesen betrachtet werden kann, daß man bei perniziöser Anämie nicht nur Megaloblasten findet, sondern auch noch niedrigere hämoglobinfreie Erythroblasten (Erythrogonien). Meine Untersuchungen haben ferner dargetan, daß man zuweilen Kolonien (Metastasen) dieser Zellen in Milz und Leber findet. Schließlich soll ich noch die Aufmerksamkeit darauf hinlenken, daß man genau dasselbe Phänomen bei einer Form der Hühnerleukose, der sogen. intravaskulären lymphoiden Leukose (der Erythro-Leukose) wiederfindet. Der Prozeß erlangt zwar hier einen weit stärkeren Grad, so daß ich veranlaßt wurde, demselben einen besonderen Namen zu geben („Leukostase"); im Prinzipe aber hat man genau dasselbe Phänomen vor sich. Die betreffende Leukoseform bietet daher histologisch betrachtet eine wesentliche Analogie mit der perniziösen Anämie des Menschen dar.

Literaturverzeichnis.

Ellermann, Ueber das Wesen der essentiellen perniziösen Anämie. D. m. W., 1912, N. 18. **Ders.,** Untersuchungen über die Histologie der perniziösen Anämie. Virchow, 228, 1920, S. 247. **Ders.,** Histogenese der übertragbaren Hühnerleukose. II. Die intravaskuläre lymphoide Leukose. Fol. h., 1921. **Ferrata** und **Negreiros-Rinaldi,** Ueber die lymphoiden Vorstufen usw. Virchow, 1914. **Helly,** Kritik der sogen. Myeloblasten. P. G., 1910. **Ders.,** Anämische Degeneration und Erythrogonien. Ziegler, Bd. 49, 1910.

Referate.

Kloeppel, F. W., Ein ungewöhnlich großes Aneurysma der Arteria axillaris. (Med. Kl., 41, 1921.)

Bei einem 53jähr. Tabiker fand sich ein enormes Aneurysma der r. Arteria axillaris mit Verdrängung von Arm und Schulterblatt, Eindellung des Brustkorbes und Druckatrophie mehrerer Rippen. Die Autopsie ergab starke Thrombenbildung im Aneurysmasack, ferner eine Mesaortitis luetica mit mehrfacher spindelförmiger Erweiterung des Aortenrohrs.

Höppli (Hamburg).

Lucke, Baldwin und Rea, Marion Hague, Studies on aneurysm. 1. general statistical data on aneurysm. [Aneurysmenstudien. 1. allgemein statistische Angaben über Aneurysmen.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 77, 1921, Nr. 12.)

Der Arbeit liegt zugrunde ein Material von 321 anatomisch untersuchten Aneurysmen aus Hospitälern aus Philadelphia. Es wurden unter 12000 Sektionen bei 268 Personen 321 Aneurysmen gefunden; dabei ist aber zu beachten, daß noch nicht ganz jeder 6. Todesfall dort seziert wurde! Aortenaneurysmen finden sich nach dieser Statistik in den Vereinigten Staaten häufiger, nämlich in einer Frequenz von 1 : 41, während nach großen Statistiken in England erst auf 74 Personen, in Deutschland auf 198 Personen ein Aneurysma gefunden wird. Der Sitz der Aneurysmen war: 15mal im Herzen selbst, 278mal in der Aorta (und zwar aufsteigende Aorta 62mal, Aortenbogen 46mal, absteigende Aorte 42mal, Aorta thoracica 31mal, abdominalis 40mal); in andern Arterien 28mal. Die meisten Fälle fanden sich im Alter von

40—49 Jahren, dann folgt das nächste Jahrzehnt. Unter 20 Jahren wurde nur 1mal ein Aneurysma gefunden, im Alter von über 80 Jahren 4mal. Männer waren 4,2mal so oft befallen als Frauen. Bei Negern sind die Aneurysmen relativ viel häufiger als bei Weißen. Mehrere Aneurysmen, nämlich 2, fanden sich 41mal, 310mal, 4 und 5 je 1mal. Die klinische Diagnose wurde noch nicht ganz in der Hälfte der Fälle auf Aneurysma gestellt. *W. Fischer (Göttingen).*

Waelsch, L., Retrograde Lymphangitis bei akuter Idrosadenitis axillaris. (Med. Kl., 46, 1921.)

Bei einem 50-, bzw. 43jähr. Kranken entwickelten sich im Anschluß an Furunkulose kleine Anschwellungen in der Axelhöhle, worüber die Haut entzündlich gerötet war. Die eigentlichen axillaren Lymphdrüsen zeigten keinerlei entzündliche Veränderungen. Bei der Rückbildung der Idrosadenitis entwickelte sich langsam eine sich distal ausbreitende strangförmige Verdickung der oberflächlichen Lymphgefäße sowohl an der Innenfläche des Armes als auch an der Thoraxwand. Eigentümlich war der sehr chronische Verlauf sowie der Umstand, daß trotz erheblicher Schmerzhaftigkeit die Haut über den veränderten Lymphgefäßen normale Beschaffenheit zeigte. Eine Hautvenenentzündung ließ sich ausschließen. *Höppli (Hamburg).*

Löhe, H., Drüsenschwellung bei Mycosis fungoides. (Arch. f. Derm. u. Syph., 131, 1921, 137.)

Der Fall, dessen Hautveränderungen das für die Erkrankung typische Granulationsgewebe zeigten, war durch stark ausgeprägte Lymphknotenschwellungen ausgezeichnet; diese waren jedoch auf diejenigen Regionen beschränkt, in deren Quellgebiet Hauterscheinungen vorhanden waren, und boten histologisch genau dasselbe Bild, wie die mykosischen Hautveränderungen. Es liegt kein Grund vor, die Mycosis fungoides mit der Hautlymphogranulomatose oder der Leukämie in Zusammenhang zu bringen, vielmehr ist es eine zu den Granulationsgeschwülsten gehörige Erkrankung sui generis.

Erwin Christeller (Berlin).

Nonne, M., Beitrag zur Klinik der Myelom-Erkrankung. (Arch. f. Derm. u. Syph., 131, 1921, 250.)

Bei dem vom Verf. beschriebenen Falle standen klinisch im Vordergrund Kompressionserscheinungen im Bereich der untersten Halswirbelsäule und obersten Dorsalwirbelsäule, die in einer Druckempfindlichkeit der angegebenen Teile mit Stauchungsschmerz und Abmagerung der Muskulatur im Ulnarisgebiet zum Ausdruck kamen. Eine bald einsetzende Miosis und Priapismus, der auch noch an der Leiche fortbestand, wurden als Reizungszustand des Zervikalmarkes gedeutet. Bei der Sektion fanden sich Myelome in mehreren Körpern der Hals-, mittleren und unteren Brustwirbel, jedoch weder makroskopische noch mikroskopische Veränderungen am Rückenmark. Die Schädigung der Rückenmarksfunktion wird als Toxinwirkung aufgefaßt.

Erwin Christeller (Berlin).

Lutz, Wilhelm, Eigenartiges Exanthem in einem Falle von Miliartuberkulose bei chronischer myeloider Leukämie. (Arch. f. Derm. u. Syph., 131, 1921, 154.)

Das bei einer mit Miliartuberkulose komplizierten myeloiden Leukämie aufgetretene Exanthem zeigte eine Mischung der bei beiden Affektionen vorkommenden Exanthemformen. · Zur myeloiden Leukämie gehörig mußten die monatelang bestehenden, stark juckenden Petechien

und die einfach entzündlichen Herde gerechnet werden, während die papulösen Effloreszenzen eher mit der Furunkulose in Zusammenhang zu bringen waren, insbesondere, wenn man eine durch die Leukämie modifizierte Reaktionsfähigkeit des Körpers annimmt. Die Tuberkulose konnte als sekundärer, aufgepfropfter Prozeß angesehen werden.

Erwin Christeller (Berlin).

Gänßlen, M., Die Eosinophilie beim Quinckeschen Oedem und bei der Migräne. (Med. Kl., 40 u. 41, 1921.)

In der Eosinophilie beim Quinckeschen Oedem sieht Verf. eine anaphylaktische Erscheinung. Bei den Anfällen tritt Serum aus, das bei der Resorption wie parenteral eingeführtes artfremdes Serum wirkt, von dem man durch die Tierversuche Schlechts weiß, daß es Eosinophilie hervorruft. Da eine Eosinophilie in der Regel auch bei der Migräne, Urticaria, Colitis mucomembranacea und dem Asthma auftritt, ist Verf. geneigt, diese Erkrankungsformen in nähere Beziehungen zu bringen.

Höppli (Hamburg).

Kaznelson, Paul, Beobachtungen über paroxysmale Kältehämoglobinurie und Kälteikterus. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 138, 1921, H. 1 u. 2.)

K. untersuchte je einen Fall von paroxysmaler Kältehburie und von „Kälteikterus" hinsichtlich des genaueren Mechanismus und des Orts der Umwandlung des Hb in Bilirubin. (Der Kälteikterus trat nach Eisfußbädern als einziges Aequivalent eines Anfalls bei einem Syphilitiker auf, der einige Jahre vorher an typischem Blutrotharnen gelitten hatte.) Hb- und Bilirubingehalt des Serums wurden im Verlauf der Anfälle fortlaufend bestimmt und in Kurven dargestellt. Das Auffallendste an den Kurven war der rasche Anstieg des Bilirubinspiegels. Hbämie und Bilirubinämie folgten derart schnell auf einander, daß die Annahme einer direkten Umwandlung des Hb in Bilirubin noch innerhalb der Gefäßbahn sich aufdrängte. Zur Entscheidung dieser Frage wurde ein Arm eines Patienten vollkommen aus dem übrigen Kreislauf ausgeschaltet, indem er mit einer Esmarchbinde so fest abgeschnürt wurde, daß der Radialpuls nicht mehr fühlbar war. Der abgeschnürte Ellbogen wurde dann auf 2—5 Minuten in Eiswasser getaucht und die Binde dann weitere 20—25 Minuten liegen gelassen. Das hbhaltige Serum wurde dann auf Bilirubin untersucht mit dem Ergebnis, daß die Hyperbilirubinämie höchstwahrscheinlich nicht durch Bildung von Bilirubin im strömenden peripheren Blut zustande kommt. Ebensowenig ließ sich im Reagenzglas ein bilirubinbildendes Ferment, wie es Leschke im Liquor nach Blutungen fand, im Serum nachweisen. (Mit dieser Publikation korrigiert der Verf. Ausführungen, die er im Prager Aerzte-Verein am 20. Mai 1921 — Med. Klin., 1921, S. 780 — gemacht.)

J. W. Miller (Tübingen).

Bloch, Hämatopoese (vorwiegend Erythropoese) der Niere bei kongenitaler Syphilis. (Virchows Archiv, Bd. 228, 1920.)

Bei einem 6 wöchentlichen Säugling mit kongenitaler Syphilis fanden sich mikroskopisch in den erweiterten Kapillaren der Nierenrinde Vorstufen roter Blutkörperchen neben vereinzelten Leukozytenvorstufen. Diese Herde werden in Analogie mit den Befunden in anderen Organen als Blutbildungsherde aufgefaßt, wie sie bisher in

ähnlicher Weise ausschließlich in der Nierenrinde, dem jüngsten Teil der Niere, gelegen, nur selten besonders von Swart beschrieben worden sind. Verf. erklärt diese Herde durch autochtone Bildung entstanden, während er die im Nierenhilus zuerst vom Referenten und Tanaka beschriebenen Blutbildungsherde auf Wucherung eingeschwemmter Zellen zurückführt.

Die kongenitale Syphilis, besonders in Verbindung mit einer Sepsis, ruft infolge Blutzerstörung ein Wiederaufleben der Blutbildung in den Organen hervor. In der Literatur wurden im allgemeinen Blutkrankheiten als Ursache dieser extramedullären Blutbildung erwähnt.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Hildebrandt, Fritz, Ueber den Einfluß der Vagusdurchschneidung auf die Zuckerausscheidung in der Niere. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 90, 1921, 3/4.)

Vagotomie erhöht die Glykosuriebereitschaft der Niere bei Kaninchen nach Adrenalin-Injektion. Da die Harnmenge bei den operierten Tieren geringer ist als bei den normalen, muß eine direkte Beeinflussung der zuckersekretorischen Funktion der Niere vorliegen. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Dehoff, Elise, Die arteriellen Zuflüsse des Kapillarsystems in der Nierenrinde des Menschen. (Virchow Arch., Bd. 228.)

Um möglichst vollständige Injektionsbilder vom Blutgefäßsystem der Niere zu bekommen, injizierte Verf. mit Glyzerin vermischte chinesische Ausziehtusche bei trübegeschwollenen Nieren von frischen Sektionsfällen, wobei sich bedeutend bessere Ergebnisse erzielen ließen, als in den bekannten Stoerkschen Versuchen. Die Untersuchung an Serienschnitten ergab dann, daß fast durchweg die Arteriae interlobulares nicht nur ein kleines Kapselgefäß abgeben, sondern sich in mehrere Aeste teilen, die sich in der Rinde zu einem Kapillarsystem aufteilen. Für die Nierenrinde bestehen demnach folgende Zirkulationsmöglichkeiten: 1. Der Weg durch sämtliche Glomerulusschlingen. 2. Durch eine Schlinge innerhalb des Glomerulus, wenn die andern gesperrt sind. 3. Bei Ausschaltung der Glomeruli durch den vom Vas afferens ausgehenden Ludwigschen Ast und durch den direkten Endast der Arteria interlobularis. Auf die klaren schematischen Zeichnungen der fleißigen Arbeit sei besonders hingewiesen.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Sloboziano, H., Lésions rénales dans la diarrhée cholériforme. [Nierenschädigungen bei der Cholera infantum.] (Ann. de Médecine, Bd. 9, Nr. 2, Febr. 1921.)

Bei 8 untersuchten Fällen von Cholera infantum fand sich konstant eine akute interstitielle Nephritis, ausgezeichnet durch eine Proliferation der Kerne der Glomerulusknäuel (Glomerulitis lymphomatosa) und durch eine zellige Infiltration von radiärer Anordnung in den Markstrahlen und den Malpighischen Pyramiden. Damit verbanden sich in der Hälfte der Fälle degenerative Veränderungen der sekretorischen Elemente, Veränderungen verschiedenen Grades von der trüben Schwellung bis zur vollständigen Nekrose. *Rösch (Halle a. S.).*

Levy, Alfred, Kritische Studie über die Infektionswege bei Pyelitis acuta auf Grund klinischer Beobachtungen. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 138, 1921, H. 1 u. 2.)

Levy bespricht die verschiedenen — mehr oder weniger theoretisch — in Betracht kommenden Infektionswege der akuten Koli-Pyelitis. Gegen eine Verbreitung der Bakterien durch die Frankeschen Lymphbahnen zwischen Colon ascendens und rechter Niere sprechen die seltene Erkrankung des Nierenbeckens beim Manne im Vergleich zur Frau, sowie sämtliche Fälle linksseitiger Pyelitis. Zudem sei die Benutzung dieses Infektionsweges niemals erwiesen; er müsse durchaus abgelehnt werden.

Ebenso werden die in der Wandung der Harnleiter von Bauereisen gefundenen Lymphbahnen als Bakterienwege abgelehnt. Das Einschlagen dieses Weges durch die Koli-Bakterien sei eine unbewiesene Behauptung und der Nachweis von Bakterien in ihnen noch niemals erbracht worden.

Zur Beurteilung der Theorie von der hämatogenen Infektion wurden 40 Fälle von Koli-Bakteriämien bei fieberhaftem Abort verwertet. (Durch die Ausräumung kam eine Bakterieninvasion in die Blutbahn zu stande.) 16 Patientinnen hatten dauernd sterilen Harn; bei 10 traten nach der Ausräumung Koli-Bakterien im Urin auf; und bei den übrigen 14 fanden sie sich schon vor der Ausräumung. In allen 40 Fällen entwickelte sich, obwohl ein Durchwandern durch die Nieren bei der zweiten Gruppe mit Sicherheit festzustellen war, niemals eine Nierenbeckenentzündung. Die hämatogene Koli-Pyelitis spielt daher überhaupt keine Rolle.

In gleicher Weise ist das Einwandern des Bact. Coli vom Darm in den Blutstrom bei katarrhalischen Affektionen (namentlich der Säuglinge) keineswegs plausibel. Man habe doch nicht einmal bei Typhus, Ruhr oder Darmtuberkulose bei der Blutuntersuchung das Bact. Coli finden können, obgleich ihm doch durch die Geschwüre reichlichste Gelegenheit geboten wäre, in die Zirkulation zu gelangen.

Dagegen spräche für den aszendierenden Infektionsweg die klinische Erfahrung, daß der Pyelitis fast immer Anzeichen einer Zystitis vorangehen. Die aszendierende, urogene Infektion des Nierenbeckens dürfe auch für die sog. primäre Pyelitis als der bei weitem vorherrschende, wenn nicht alleinige Infektionsmodus gelten. *J. W. Miller (Tübingen).*

Oppenheimer, W., Schleimhautzysten in der Muskulatur der Blasenwand. (Frkf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 2.)

In der Nähe des Blasenscheitels neben der Mittellinie war bei einer 35jährigen Frau eine kaffeebohnengroße Zyste gefunden worden. Trigonum, Ureteren und Nierenbecken glatt und blaß. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich heraus, daß eine Anzahl von Zysten, die etwa in einer Reihe lagen, vorhanden waren, und zwar lagen sie inmitten der Muskulatur und näherten sich allmählich der Schleimhaut. Ihr Bau entsprach den Zysten bei Cystitis cystica. Verf. führt die Entstehung auf eine überzählige, an ungewöhnlicher Stelle zur Insertion gekommene Ureteranlage zurück. *Leupold (Würzburg).*

Stoerk, Oskar, Ueber Wandlungen in der Nephritislehre. (Wien. med. Wochenschr., 1921, Nr. 4/5, S. 189.)

In der übersichtlichen Darstellung der tiefgreifenden Wandlungen, die auch die pathologische Anatomie und Histologie der Nephritis- und Nephrosenlehre innerhalb der letzten 50 Jahre erfahren hat, wird vorerst die „große weiße Niere“ hinsichtlich der Mehrdeutigkeit der ihr zugrundeliegenden Veränderungen ausführlich erörtert, die überragende Bedeutung der Glomeruluserkrankungen hierbei betont. Sodann geht Verf. über zur Besprechung der Granulierung als einem funktionell außerordentlich wichtigen reparatorischen Vorgang, der fraglichen reintubulären Nephritis, der Nephrosen, wobei die Einreihung der Amyloid- und Eklampsieniere in diese Gruppe als unbegründet abgelehnt wird. Es folgt die Darstellung der infiltrativen und proliferativen Entzündungsvorgänge im Interstitium, der atherosklerotischen und der

arteriolosklerotischen Schrumpfniere, hinsichtlich welch letzter Form Verf. das von den Angaben der Lehrbücher insofern abweichende Verhalten reiner Fälle betont, als eine deutliche Granulierung der Oberfläche so gut wie ausnahmslos fehlt. Nach Verf. darf innerhalb des Nephritisbegriffes die Erkenntnis der tatsächlichen Zusammengehörigkeit aller Formen des Morbus Brightii im Sinne einer wahren Erkrankungseinheit als besonders wesentlicher Fortschritt gelten. Die scheinbar übergroße Vielheit dieser Formen findet ihre Erklärung in der Mannigfaltigkeit der möglichen Kombinationen in einer Niere. Die einzelnen Erscheinungsformen des nephritischen Prozesses geben sich als strenges, zeitliches und kausales Nacheinander von Veränderungen ein und desselben Krankheitsbildes zu erkennen, ausnahmslos mit der Glomerulitis beginnend und mit der entzündlichen Schrumpfniere endigend. *K. J. Schopper (Linz).*

Picard, Edwin, Ueber traumatische Pseudo-Hydronephrose. (Arch. f. klin. Chir., 115, 1921, 636.)

Unter traumatischer Pseudo-Hydronephrose versteht man Harnzysten, welche zwar den klinischen und grobanatomischen Charakter der Hydronephrose haben, deren Wand aber durch entzündliche Neubildung entstandenes Bindegewebe ist. Sie entwickeln sich nach subkutaner Ruptur der Niere oder des Nierenbeckens, bzw. des oberen Ureterendes. Mitteilung eines Falles. *G. B. Gruber (Mainz).*

Sappington, S. W., Case of massive tuberculous kidney. [Ungewöhnlich große tuberkulöse Niere.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 77, 1921, Nr. 7.)

Bei einem 41jährigen Neger wurde eine ungewöhnlich große tuberkulöse Niere gefunden. Diese rechte Niere maß 33,5 : 18 cm, wog 3600 g und zeigte auf dem Schnitte die typischen Veränderungen einer Nephrophthisis caseosa. Die andere Niere war makroskopisch normal. Sonst fand sich eine alte Tuberkulose einer Lungenspitze, einige Ulcera in der Blase und chronische Peritonitis. Ueber mikroskopische Untersuchung der Niere ist nichts mitgeteilt. *W. Fischer (Göttingen).*

Gruber, Georg B. und **Bing, Leo,** Ueber Nierenmangel, Nierenkleinheit, Nierenvergrößerung und Nierenvermehrung. (Ztschr. f. Urolog. Chir., Bd. 7, 1921, H. 6.)

Nach einleitender Bestimmung der in der Nierenpathologie noch häufig durch- und füreinander gebrauchten und nicht immer scharf gegeneinander abgegrenzten Begriffe Agenesie, Aplasie, Defekt, Hypoplasie, Hypertrophie und Atrophie führen die Verf. als Beispiele für den völligen Nierenmangel die Sirenen und gewisse Akardier an — von letzteren konnte G. B. Gruber neuerdings über einen Fall mit Nierenmangel aus seinem Institut berichten — betonen jedoch mit Recht, daß es sich besonders bei den Sirenen nur in den „typischen Fällen" um eine Agenesie handelt, während für einen andern Teil dieser Mißbildungen mit Sicherheit eine sekundäre Degeneration der bereits in Differenzierung begriffenen Anlage, deren Reste evt. nur histologisch feststellbar sind, nachzuweisen ist. Die zahlreiche Kasuistik des einseitigen Nierenmangels vermehren die Verff. um 3 eigene Fälle unter gleichzeitiger Anführung von 11 bisher in den veröffentlichten Zusammenstellungen nicht berücksichtigten Fällen der Literatur. Mit größter Wahrscheinlichkeit liegt eine Nierenaplasie dann vor,

wenn die gleichseitige Geschlechtsdrüse und ihr Ausführungsgang fehlen, während die Anwesenheit bzw. das Fehlen von Nierengefäßen auf der Seite des Defekts nur mit Vorsicht in positivem oder negativem Sinne zu verwerten ist, wie ein eigener Fall der Verff. zeigt. Als Beispiel für den erworbenen Nierendefekt im Sinne des höchsten Grades der Atrophie führen Verff. ferner einen eigenen Fall an unter gleichzeitigem Hinweis darauf, daß in manchen Fällen von Akardie der festgestellte Nierenmangel als ein erworbener Defekt durch fast völliges Zugrundegehen der ursprünglichen Organanlage aufzufassen ist. 3 weitere Fälle der Verff. beweisen, daß schwerste Volumenabnahme der Niere durch mechanisch bedingte Abflußbehinderung des Urins hervorgerufen werden kann, wenn z. B. das proximale Ureterende bei atypischem Teilungsmodus der Nierenarterie klammerartig so von ihren Aesten umfaßt wird, daß bei bestimmter Körperhaltung der Urinabfluß behindert, bzw. unmöglich wird. Wie wünschenswert eine scharfe Begriffsbestimmung im Sinne der Autoren auf diesem Gebiete ist, beweist die große Kasuistik der Fälle, in denen zweifellos keine „Atrophie", sondern wie die histologische Untersuchung zeigt, eine echte Hemmungsbildung der Nieren im Sinne einer Hypoplasie vorliegt. Die in der Literatur niedergelegten diesbezüglichen Befunde unterziehen die Verff. einer eingehenden Kritik und beschreiben 5 eigene Fälle von Nierenhypoplasie. In 2 Fällen handelte es sich um eine reine Hypoplasie, während die 3 übrigen durch das Hinzutreten von chronischen Entzündungs- bzw. Degenerationszuständen kompliziert wurden. 2 weitere Fälle werden im Sinne einer echten Nierenhyperplasie gedeutet. Die Anwesenheit von 2 Ureteren in einem dieser Fälle gibt den Autoren Anlaß, die für den Kliniker wichtige Frage der sog. überzähligen Nieren aufzuwerfen. Auf Grund der vorliegenden Kasuistik wird diese Frage in bejahendem Sinne beantwortet.

H. E. Anders (Rostock).

Raeschke, Ueber die dystope Hufeisenniere. (Arch. f. klin. Chir., 115, 1921, 531.)

Mitteilung eines Falles von gekreuzter, hufeisenförmiger Dystopie der Nieren, welche in der rechten Forsa iliaca lagen. Operative Feststellung bei einem 18jähr. Mädchen. *G. B. Gruber (Mainz).*

Schaefer, F., Ueber eine hyperplastische und eine partielle Zystenniere. (Frkf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 26, 1921, H. 1.)

Eingehende Analyse zweier Fälle von Zystenniere, die als Entwicklungsstörungen gedeutet werden. Für den ersten Fall ist eine Hypoplasie und Minderwertigkeit des nephrogenen Gewebes anzunehmen, während die Entwicklung des Uretersprosses ungehindert verläuft. Eine Vereinigung beider Kanalsysteme ist ausgeblieben. Bei der partiellen Zystenniere liegt eine primäre Entwicklungsstörung des Ureteranteils vor. Die Vereinigung beider Anlagen ist nur teilweise erfolgt. Der aus dem Verband ausgeschaltete Ureterspoß hat eine Nachentwicklung erfahren, wobei die Schlängelung und zystische Erweiterung der neugebildeten Röhren durch den Raummangel bedingt ist. Infolge der partiellen Nichtvereinigung der Parenchymanlagen sind auch die Lymphgefäßanlagen getrennt geblieben und haben sich durch Wachstum und Stauung lymphangiektatisch erweitert. Aus quantitativen

Ungleichheiten des Anlagematerials sowie der vollständigen und unvollständigen Nachentwicklung und des Zeitpunkts ihres Eintritts sind die verschiedenen Bilder der Zystenniere zu erklären. *Siegmund (Cöln).*

Staemmler, M., Ein Beitrag zur Lehre von der Zystenniere. (Ziegl. Beitr., 68, 1921, S.22—57, mit 6 Mikrophotogrammen auf 1 Taf.)

Im Gegensatz zur herrschenden Auffassung der Zystenniere als System von Retentionszysten (sei es infolge erworbener, z. B. entzündlicher Veränderungen, sei es infolge Entwicklungsstörungen) hatten 1892 Nauwerck und Hufschmid den von den Italienern Brigidi und Severi 1880 erstmals ausgesprochenen Gedanken der Aehnlichkeit mit Ovarialzystomen und der Deutung der Zystenniere als multiloculäres Zystom aufgegriffen und mit der eigenen Untersuchung einer doppelseitigen Zystenniere bei einem 53jährigen Mann begründet.

Als weitere Stütze dieser inzwischen 1913 von O. Berner an 26 Zystennieren vertretenen Auffassung bringt jetzt — ebenfalls veranlaßt durch Nauwerck — Staemmler seine Untersuchungsergebnisse der Zystenniere von 3 Neugeborenen und 4 Erwachsenen neben einer weiteren einseitigen Nierenhypoplasie. Der erste Fall (doppelseitige angeborene hypoplastische Zystenniere, jede $4^1/_2 : 2^1/_2 : 2$ cm groß, bei einer reifen Totgeburt) ist sehr selten, es ist die 4. Beobachtung in der Literatur!

Die Ergebnisse sind: Die Zystenniere des Erwachsenen wie des Neugeborenen beruht auf einer Kombination einer angeborenen Entwicklungshemmung mit einer echten primären Geschwulstbildung; die Tumorbildung ist nicht Folge der Entwicklungsstörung, sondern erfolgt selbständig in einer mißbildeten Niere und geht aus von ursprünglich angelegten Harnkanälchen.

Es gibt Nierenhypoplasien ohne und mit Tumorbildung; diese braucht nicht der Entwicklungsstörung parallel zu gehen: Beim Neugeborenen überwiegt die Entwicklungshemmung (verkleinertes Organ, kleine Zysten- bis stecknadelkopfgroß: Fall 1 und 3), bei Erwachsenen die Tumorbildung (große Zystenniere). Beim Erwachsenen sind wegen des ganz chronischen und meist weit fortgeschrittenen Prozesses (Patienten z. B. im 52. und 76. Lebensjahr!) und wegen der sekundären entzündlichen und regenerativ-hypertrophischen Veränderungen die Verhältnisse schwerer zu beurteilen als beim Neugeborenen.

Bei beiden sind jedoch 2 Befunde kennzeichnend: 1. die vermehrte Menge von Bindegewebe und die relative Armut an normalen Harnkanälchen stärker im Mark als in der Rinde (vielleicht auch durch kompensatorisch-hypertrophische Vorgänge in der Rinde bedingt), 2. Epithelproliferation.

Zu 1. Gegen eine sekundäre Nierenzirrhose nach Untergang von Harnkanälchen und für eine primäre Hypoplasie von Harnkanälchen sprechen: 1. die gelegentliche gleichzeitige Hypoplasie an Ureter, Nierenbecken und Kelchen, 2. in Mark und Rinde verstreute Knorpelinseln (wahrscheinlich Keimversprengungen vielleicht bei der Differenzierung des Mesoderms in Fall 1 und 3 (Neugebor. und 4 Monate alte Frucht), 3. die Kombination mit Mißbildungen, vor allem mit ähnlichen an andern Organen, z. B. Zystenleber, 4. das familiäre und hereditäre Vorkommen.

Gegen die Entstehung der Zystenniere infolge Ausbleibens der Vereinigung einer Anlage des Nierenbeckens und einer des Nierenblastems durch Sekretretention macht Verf. geltend: 1. eine Beobachtung Erich Meyers (1903), wo Glomeruli und gerade Harnkanälchen normal angelegt waren und an Stelle der Tubuli contorti Zellhaufen ohne Kanäle waren und trotzdem Zystenbildung fehlte, 2. eine

eigene Beobachtung: Hypoplasie der Sammelröhren bei normaler Zahl von Glomeruli und keine Zystenbildung, wie sie nach der Hypothese der Nichtvereinigung der Systeme erwartet werden müßte.

Zu 2. Gegen die Entstehung der kleinen Zysten durch Dilatation infolge Sekretretention und für echten Tumor sprechen bei den 3 Fällen von Neugeborenen: 1. die Verbindung von Zysten durch enge Kanäle mit normalen Kapselräumen, 2. hohes Epithel, z. t. mehrschichtiges, z. t. mit echter Papillenbildung in den Zysten, solange das Wachstum nicht abgeschlossen ist, 3. auf eine progrediente Wucherung deutende Nekrose von tub. contorti und hyal. Degeneration der Glomeruli im Fall 1, Kompression der Rinde in andern Fällen.

Sitz der Zysten ist gewöhnlich die Rinde (Fall 3), in andern Fällen (Fall 4—7 von Erwachsenen) die ganze Niere, seltener das Mark (Fall 1), denn teils wuchert das Epithel der Sammelröhren, teils der tub. contorti, teils der Bowmannschen Kapseln (Glomeruluszysten).

Je nach geringerer oder stärkerer Beteiligung des liegengebliebenen embryonalen Bindegewebes wird von multiloculärem Adenom bzw. Zystadenom und Fibroadenom (ev. intracanaliculare) gesprochen.

Die großen Zysten mit platten Zellen sind wohl als Retentionszysten zu deuten und auf Bowmansche Kapsel der Anfangsteile der tub. contorti zurückzuführen. *Pol (Rostock).*

Kästner, Hermann, Nierensarkom bei einem 7monatlichen Fötus. (Frkf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 25, 1921, H. 1.)

Bei einem 7 Monate alten weiblichen Fötus fand sich an Stelle der linken Niere ein reines Spindelzellensarkom. Am oberen und unteren Pol waren noch Reste von Nierengewebe vorhanden, die mit dem Nierenbecken in Verbindung standen. In dem Sarkomgewebe konnten ebenfalls noch Reste von Nierengewebe nachgewiesen werden, welche vielfach abgeschnürt waren, so daß embryonale Einschlüsse entstanden waren. In keinem dieser Einschlüsse aber war es zu geschwulstmäßigem Wachstum gekommen. *Leupold (Würzburg).*

Crenshaw, John L., Vesical calculus. [Blasensteine.] (The Journal of the American Medical Assoc., Bd. 77, 1921, Nr. 14.)

Bericht über 621 Fälle von Blasensteinen aus der Mayoschen Klinik. 15 Fälle waren Ureterblasensteine, davon 13 bei Männern. Bei den 606 eigentlichen Blasensteinen wurden 95% beim männlichen Geschlecht gefunden. Das Durchschnittsalter betrug 55,6 Jahre; 30% der Steine fanden sich im Alter von 61—70 Jahren, noch nicht 1% bei Kindern von 1—10 Jahren. Der älteste Patient war 86 Jahre. Nur 1mal fand sich ein Stein in einer tuberkulösen Blase. Bei über 5% der Fälle fanden sich Blasendivertikel; in Fällen von Blasendivertikeln sind überhaupt Steinbildungen häufig (14%). 15 Patienten hatten gleichzeitig Steine und Tumorbildung in der Blase. In zwei Drittel der Fälle handelte es sich um solitäre Steine, Nierensteine fanden sich gleichzeitig in etwas über 2%. Fremdkörper als Kern der Steine wurden in 21 Fällen gefunden. Steinrezidive kommen nicht ganz selten vor, wenn die steinbildende Ursache nicht genügend beseitigt wird oder werden kann. *W. Fischer (Göttingen).*

Meyer, E. Chr. und Herzog, F., Ein Fall von Eiweißsteinen. (Med. Kl., 35, 1921.)

Eine 15jähr. Patientin entleerte mit dem Urin 4 bohnengroße weiche Steine, die sich, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, vorwiegend aus Bakterienmassen in lamellärer Anordnung zusammensetzten. Zwischen den Lamellen lagen amorphe Massen mit krystallinischen Ein-

lagerungen. Die Oberfläche der Gebilde war meist schmutzigweiß, der Kern lederfarben. Mit dem Urin des lk. Ureters wurde reichlich Bakt. coli entleert, der von der rechten Niere kommende Urin war steril. Bei der operativen Eröffnung des lk. Nierenbeckens entleerten sich reichlich weiche, wiederum zum größten Teil aus Bakterien bestehende Massen sowie ein größerer, stärker mit Kalksalzen inkrustierter Stein. Nach Ausräumung des Nierenbeckens glatter Heilungsverlauf. Die Verff. sehen in dem vorliegenden Fall eine weitere Bestätigung der Lichtwitzschen Anschauung über die Bildung der Harnsteine. An den zuerst vorhandenen Bakterienhaufen flocken die Schutzkolloide des Harns aus, das entstehende Kolloidhäutchen inkrustiert sich mit Salzen.

Höppli (Hamburg).

Elias, H. u. Weiss, St., Phosphatinjektionen und Blutzucker. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 33.)

Während der normale Blutzucker sich nicht beeinflussen läßt, konnte durch intravenöse Phosphatinjektionen die alimentäre und auch die diabetische Hyperglykämie deutlich herabgesetzt werden.

Stürzinger (Schierke).

Fujiwara, K., Ueber die Frage der Bildung von Kohlenoxydhämoglobin bei der Methylalkoholvergiftung. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. 62, 1921, H. 2.)

Es ist bekannt, daß bei Leichen von an Methylalkoholvergiftung Verstorbenen die an Kohlenoxydvergiftung erinnernde rötlichlivide Färbung der Totenflecke auffällt. F. Curschmann hat mitgeteilt, daß er bei solchen Leichen und bei experimentellen Untersuchungen an Hunden, die so große Mengen Methylalkohol erhielten, daß sie nach wenigen Tagen eingingen, Kohlenoxyd einwandfrei im Blute feststellen konnte. Vom Verf. an Kaninchen und Hunden vorgenommene Nachuntersuchungen hatten jedoch ein negatives Ergebnis. Mittels des Spektroskops wurde festgestellt, daß die Absorptionsstreifen des Blutes von mit Methylalkohol vergifteten Tieren denen des normalen Tierblutes, d. h. dem Absorptionsspektrum des Oxyhämoglobins vollkommen entsprechen und wie normales Blut durch Reduktionsmittel reduziert werden, so daß ein breiter Streifen des reduzierten Hämoglobins zwischen D und E entsteht. Bei Kohlenoxydblut kann man ähnliche Streifen bemerken, aber mehr gegen den kurzwelligen Teil des Spektrums verschoben und enger zusammenstehend und nach Zusatz von Reduktionsmitteln unverändert bleibend. Der Autor glaubt also nicht, daß bei Methylalkoholvergiftungen Blutveränderungen im Sinne einer Kohlenoxydvergiftung auftreten können.

Helly (St. Gallen).

Jakobsohn, F. und Sklarz, E., Salvarsanschädigungen als Störung des Jonengleichgewichts. (Med. Kl., 44, 1921.)

In Parallele zu den Versuchen Wiesenacks konnten Verff. durch eigene Tierversuche zeigen, daß an sich nicht schädigende Dosen von Salvarsan und Kalium, wenn sie sich bei intravenöser Zufuhr summieren, sofort eintretende schwere Schädigungen, zuweilen blitzartigen Tod der Versuchstiere (Kaninchen) zur Folge haben. Durch die seit dem Kriege bestehende, vorwiegend vegetabilische Ernährung in Deutschland ist es bei den meisten Menschen zu einer Kaliumanreicherung bei gleichzeitiger Calciumverarmung des Organismus gekommen, die den Schluß nahelegt, daß sonst nicht toxische Arsenverbindungen (Salvarsan) durch Summierung der Kalium- und Arsenwirkung an Toxizität zugenommen haben.

Höppli (Hamburg).

Sussig, L., Zu den Todesfällen nach Salvarsanbehandlung. (Med. Kl., 36, 1921.)

Verf. liefert einen weiteren Beitrag zu der Frage der Salvarsanschädigungen durch die Darstellung des Falles einer 30jähr. Patientin mit sicherer Lues. Die Frau, die ein halbes Jahr vorher Gelenkrheumatismus und Ergripel durchgemacht hatte, erkrankte unmittelbar nach der dritten Einspritzung (im ganzen 0,55 Neosalvarsan) unter den Erscheinungen einer schweren, akut einsetzenden Encephalitis und starb 6 Tage nach der letzten Injektion. Die Autopsie ergab eine haemorrhagische Encephalitis mit einer größeren Blutung im rechten Corpus striatum und zahlreichen kleineren punktförmigen Blutungen zerstreut über die weiße Substanz beider Großhirnhemisphären und im linken Corpus striatum. Histologisch stellten die Blutungen im Gehirn teils Ringblutungen, teils gut begrenzte Herde in der Nachbarschaft eines Gefäßes dar. Zahlreiche solcher Gefäße waren durch hyaline Thromben verschlossen. Verstreut im Gehirn, ohne Zusammenhang mit den Gefäßen fanden sich kleine Herde mit gelockerter Neuroglia und eingelagerten Zellen vom Typus der Gliazellen sowie einkerniger und polymorphkerniger Lenkozyten. Kleine Blutungen ließen sich weiter auch in Leber und Milz nachweisen, eine akute Glomerulonephritis ließ sich nach dem anatomischen Bild nicht auf Lues zurückführen. Ferner bestanden noch die Zeichen einer Polyserositis, dazu eine frische verruköse Endokarditis der Mitralklappe. Weder im Gehirn noch in den übrigen Organen gelang der Spirochaetennachweis nach Levaditi. Arsen ließ sich in der Leber nicht nachweisen. Aus der Milz konnte ein nicht haemolytischer Streptococcus gezüchtet werden.

Höppli (Hamburg).

Richter, Ed., Systematisierung der Oxydation und Reduktion. (Arch. f. Derm. u. Syph., 131, 1921, 471.)

Sammelreferat über die Kenntnisse von den Oxydations- und Reduktionsorten der Haut und genaue Beschreibung der Technik der Autoren.

Erwin Christeller (Berlin).

Mc Neil, H. L., Syphilis beim Neger in den Südstaaten. [Uebersetzt von Dr. Philippi-Bad Salzschlirf.] (Derm. Wochenschr., 1921, Nr. 7.)

25—30 % anscheinend gesunde Neger der Südstaaten sind syphilitisch infiziert. Die Infektion ist zum großen Teil als akquiriert zu bezeichnen. Unter den kranken Negern waren 40—50 % syphilitisch infiziert.

Gewisse Krankheiten scheinen in unmittelbarer Beziehung zu einer früheren syphilitischen Infektion zu stehen. Bei anderen Krankheiten scheint dieselbe mit deren Entstehung in gewisser Weise zusammenzuhängen, so z. B. bei der charakteristischen Form akuter oder subakuter diffuser Nephritis, welche eine der gewöhnlichsten Todesursachen bei Negern abgibt.

Bei den besseren Klassen der weißen Bevölkerung ist die Syphilis weit weniger verbreitet. Bei jungen gesunden Studenten der Medizin kommt sie so gut wie garnicht vor.

Die Syphilis ist neben Tuberkulose, Nierenleiden und Pellagra eine der Hauptursachen der Mortalität und Morbidität unter den Negern der Südstaaten.

Koopmann (Hamburg).

Antoni, Studien über die Morphologie der Spirochäta pallida nach Beobachtungen im Dunkelfeld. (Arch. f. Derm. u. Syph., 129, 1921, 70.)

Aus syphilitischen Effloreszenzen — und zwar weniger gut aus Primäraffekten als aus Papeln und Rezidiven — kann man Spirochäten lebend im umfetteten Deckglaspräparat bis über 6 Wochen lang erhalten. An solchen Präparaten beginnen die Spirochäten sich zu teilen; man kann deutlich seitliche Sprossungen und endständige Knospen an ihnen beobachten. Diese Knospen, von denen eine große Anzahl Beispiele abgebildet werden, sind als Sporen aufzufassen. Auf Grund dieses Verhaltens muß man die Syphilis-Spirochäte nicht zu den Protozoen, sondern zu den pflanzlichen Gebilden rechnen und sie den höheren Pilzen nahestellen. *Erwin Christeller (Berlin).*

Ruppert, Eine neue Methode zum Färben des Treponema pallidum. (Dtsche Med. Wochenschr., 47, 1921, H. 36.)

Nach Fixation in Rugescher Lösung Färbung mit gesättigter Brillant-Reinblau-8-G-Lösung, Nachfärben mit Ziehlschem Carbolfuchsin. Einzelheiten siehe im Original. *Schmidtmann (Berlin).*

Frühwald, Richard, Ueber verschiedene Ergebnisse der experimentellen Syphilisforschung. (Arch. f. Derm. u. Syph., 129, 1921, 460.)

Der heutige Stand der experimentellen Syphilisforschung zeigt, daß fast alle Fragen des 1904 von Hallopeau aufgestellten Programms heute eine befriedigende Lösung gefunden haben. Das Blut von Syphilitischen ist in allen Stadien infektiös, schon im seronegativen Primärstadium kreisen Spirochäten im Blut, auch in der Tertiärperiode und in den Latenzstadien können sie im Blute gefunden werden. Die sofort nach dem Auftreten des Primäraffektes einsetzende Immunität gegen eine neue Infektion beruht demnach auf der Produktion von Immunstoffen nicht nur vom Primäraffekt aus, sondern auch von den bereits in den Kreislauf gelangten Spirochäten aus. Das erste Eindringen der Spirochäten in die Zirkulation erfolgt wahrscheinlich schon vor der 5.—6. Woche nach der Infektion. Demnach scheint das Virus eine etwa 3wöchige Inkubationszeit zu haben: 3 Wochen nach dem Eindringen der Spirochäten ins Blut, also in der 8.—10. Woche, tritt die Eruption des allgemeinen Exanthems ein, ebenso wie 3 Wochen nach der lokalen Infektion der Primäraffekt sich zeigt. Auch das Sperma ist im Stadium der Generalisation infektiös, auch wenn keine spezifischen Hodenerkrankungen vorliegen, doch ist der mikroskopische Nachweis von Spirochäten im Sperma niemals gelungen. Spirochätenhaltig und für Versuchstiere infektiös sind auch die tertiären gummösen Produkte. Von Bedeutung ist auch die Infektiosität des Liquor cerebrospinalis, in dem bereits in der 8.—10. Woche Spirochäten gefunden werden, ohne daß klinische Nervenstörungen vorliegen. Die Milch syphilitischer Frauen kann ebenfalls infektiös sein.

Erwin Christeller (Berlin).

Stühmer, Die Abgrenzung der 1. von der 2. Krankheitsperiode bei der Syphilis auf Grund experimenteller Trypanosomenstudien. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 5.)

Verf. teilt die bei der Syphilis auftretenden Erscheinungen in 3 Gruppen ein; nämlich in Vorgänge, welche zu den echten Immunitäts-

erscheinungen in Beziehung stehen, Stoffwechselstörungen oder vielleicht Organschädigungen, welche zum Auftreten der positiven Wa. R. führen, und schließlich eine veränderte Reaktionsfähigkeit der Körpergewebe auf die Spirochäte und ihre Produkte. Verf. schließt aus der Tatsache, daß in der Primärperiode der Syphilis Superinfektionen sich setzen lassen, die an Deutlichkeit mit der Annäherung an der Generalisierung der Krankheit abnehmen, daß bei dem Uebergang der ersten in die zweite Krankheitsperiode Immunitätsvorgänge eine Rolle spielen. Da die Laboratoriumsstämme der Kaninchensyphilis für klärende Versuche über diese Frage nicht virulent genug waren, untersucht Verf. die sehr ähnlich verlaufende Naganaerkrankung des Kaninchens. Dabei konnte er die erste von der zweiten Krankheitsperiode sehr genau abgrenzen, und zwar liegt die Grenze da, wo nach dem parasitenfreien Intervall der serumfeste Erregerstamm im Blute erscheint. Bei der großen Uebereinstimmung der Trypanosomenerkrankung des Kaninchens mit der menschlichen Syphilis stellt Verf. die Ueberlegung anheim, ob bei Syphilis nicht ähnliche Vorgänge zur Erklärung des Ablaufes der Krankheit eine Rolle spielen. *Schmidtmann (Berlin).*

Lührs, Rotz. [8. Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 85. 1921, H. 6/7.)

Das Referat bringt interessante Einzelheiten über die Ausbreitung des Rotzes in den Pferdebeständen während des Krieges. Es beschäftigt sich mit dem Rotzbacillus, dann besonders mit der Diagnose des Rotzes mittels Komplementbindung und Malleinprobe, schließlich mit etwaigen therapeutischen Maßnahmen (Chemotherapie, aktive und passive Immunisierung), die sämtlich keine brauchbaren Resultate liefern. *Huebschmann (Leipzig).*

Israël, Arthur, Ueber örtliche Infektion der Hand mit Maul- und Klauenseuche. (Arch. f. klin. Chir., 116, 1921, 453.)

Mitteilung eines Falles von „Panaritium“ bei einem 26 jährigen Melker. Dicht über dem Nagel des Zeigefingers sah man eine zehnpfennigstückgroße, blasenförmige Erhebung mit blauroter Verfärbung. Nach der Mitte wurde die Farbe grüngelb. Ringsherum ein rötlicher, ins Blaurote spielender Hof. Die Erhebung ist keine Epidermisblase, sondern eine serös durchtränkte, knotige Auftreibung von Haut und Unterhaut. Genau die gleiche, aber kleinere Anschwellung an der Innenseite des Grundgliedes des 3. Fingers auf der Interdigitalfalte. Sie ist weniger entzündet, blasser. Diese hämorrhagische Hautentzündung entspricht der Erscheinung von Affekten nach Infektion mit epizootischer Aphthenseuche, welche Sieben bei Frauen beschrieb, welche Vieh gemolken, das an Maul- und Klauenseuche krank gelegen. Diese Vorgeschichte traf auch in Israëls Fall zu. *G. B. Gruber (Mainz).*

Hittmair, A., Aphthenseuche beim Menschen. (Med. Kl., 37, 1921.)

Verf. hatte Gelegenheit, drei sichere Uebertragungsfälle von Maul- und Klauenseuche auf den Menschen zu beobachten. Aus der Blutuntersuchung bei diesen Fällen scheint hervorzugehen, daß es zu einer Vermehrung der polymorphkernigen Leukozyten und vor allem der Lymphozyten kommt mit Auftreten atypischer und Jugendformen. Die

Zahl der Eosinophilen ist nicht wesentlich geändert. Im Gegensatz zu anderen Autoren, z. B. Stauffacher, besteht keine Anaemie, die Zahl der Erythrozyten ist vielmehr erhöht bei gleichzeitig erhöhtem Haemoglobingehalt, ein Verhalten, das wohl in der Eindickung des Blutes durch die starke Speichelabsonderung seine Begründung findet. Hinsichtlich des von Stauffacher angegebenen Erregers kam Verf. zu einem negativen Ergebnis und ist geneigt, die durch Beizung erhaltenen Formen als Kunstprodukte anzusehen. *Höppli (Hamburg).*

Lauter, L., Ueber das Vorkommen des Bacillus bifidus beim Neugeborenen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 86, H. 7/8.)

Die Reinzüchtung des Bac. bifidus gelang ziemlich leicht in angesäuerter Tarozzi-Bouillon, die Weiterzüchtung des streng anäroben Keimes in hochgeschichtetem Traubenzuckeragar. Die Frage, wie dieser Bacillus in den Säuglingsdarm gelangt, konnte auf Grund von Züchtungsversuchen an Säugling und Mutter dahin beantwortet werden, daß der Mund die Eintrittspforte darstellt, daß aber die Herkunft der Bazillen nicht zu erkennen war. Im Darm wurde der Keim durchschnittlich $2^1/_2$ Tage nach der Geburt gefunden. *Huebschmann (Leipzig).*

v. Meyenburg, H., Zur Kenntnis der pathogenen Wirkung des Soorpilzes im Magen. (Münch. med. Wochenschr., 21, 1921, S. 633.)

Die Infektion der Magenwand mit Fadenpilzen hat eine rasche Verschorfung zur Folge; eine Schädigung irgendwelcher Art muß anscheinend der Pilzinfektion immer vorausgehen. *S. Gräff (Heidelberg).*

Klein, Karl, Zur Frage des Erregers der Meerschweinchenpseudotuberkulose. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 86, 1921, H. 7/8.)

Der Meerschweinchenseuche fiel ein Fünftel eines Tierbestandes zum Opfer. Die Sektion ergab Leber- und Milzvergrößerung mit stecknadelkopfgroßen, zuweilen konfluierenden, weißlichen bis gelblichen Knötchen. Mikroskopisch handelte es sich um Abszesse. In den anderen Organen entzündliche Veränderungen ohne Knötchen, in den Mesenterialdrüsen Eiterherde. Als Erreger wurde mikroskopisch und kulturell ein Stäbchen gefunden, „das serologisch dem Paratyphus B-Bacterium sehr nahe steht, kulturell und morphologisch in der Mitte zwischen dem Preiszschen Bact. pseudotuberculosis rodentium und dem Paratyphus B-Bacterium steht". *Huebschmann (Leipzig).*

Machens, Rudolf, Zur Frage der Schildkrötentuberkulose. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 86, 1921, H. 1.)

Durch Infektion mit dem Friedmannmittel konnte bei einer Schilddrüse eine generalisierte Miliartuberkulose erzeugt werden, während sich die Bazillen für Warmblüter als unschädlich erwiesen. Der Friedmannsche Bacillus wird für ein Bacterium sui generis gehalten. *Huebschmann (Leipzig).*

Naujocks, H., Das Vorkommen des Bacillus acidophilus bei Schwangeren und Gebärenden und sein zeitlicher und örtlicher Uebergang auf den Neugeborenen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 86, 1921, H. 7/8.)

„Es läßt sich — der Bac. acidophilus in $^2/_3$. aller Fälle im Vaginalsekret Schwangerer nachweisen. Er erscheint im Rektum des Brustkindes frühestens am 4. Tage, spätestens am 7. Tage, im Munde wurde er nie vor dem 7. Tage nachgewiesen, was die Wahrscheinlichkeit nahe legt, daß eine Infektion des Dickdarms vom Munde nicht anzunehmen ist. Anus und Mund des Kindes werden wohl gleichzeitig beim Durchtritt durch die Vagina mi Keimen beladen, doch scheinen die Existenzbedingungen im Munde schlechter zu sein, wobei die alkalische Reaktion anscheinend nicht bedeutungslos ist."

Huebschmann (Leipzig).

Neubauer, Karl, Studien über das Vorkommen von diphtherieartigen Bazillen in kindlichen Lymphdrüsen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 86, 1921, H. 1.)

Aus Lymphdrüsen zweier Fälle von Lymphogranulomatose bei Kindern ohne Tuberkulose wurden gramnegative Bazillen gezüchtet, die später kolbige Auftreibungen zeigten und sich unregelmäßig färbten. Sie sollen auch in Plazentabouillon ein Toxin bilden, das in hohen Dosen Meerschweinchen „schwer schädigte". Mit der Lymphogranulomatose können sie nichts zu tun haben, da sie auch in Lymphdrüsen gesunder Kinder gefunden wurden.

Huebschmann (Leipzig).

Frank, M., Zur pathologischen Anatomie der Infektion mit Streptococcus mucosus. (Frkf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 24, 1921, Ergänzungsheft.)

Ein 65jähr. Mann war an einer lobären Pneumonie, fibrinös eitrigen Pleuritis, Pericarditis, rezidivierenden Endocarditis zugrunde gegangen. Auffällig waren zahlreiche Blutungen im Magen, Darm, in den Nieren und in der Haut. Bakteriologisch wurde in den Herden der Niere, im Exsudat der Pneumonie und Pleuritis und Pericarditis Streptococcus mucosus Schottmüller nachgewiesen. Außerdem bestand noch eine durch Bact. dysenteriae Shiga-Kruse hervorgerufene Dysenterie.

Auffällig waren in diesem Falle die Blutungen in den Nieren und dem Darmtraktus. Diese wurden durch Venenthrombose hervorgerufen. Teilweise waren auch die Kapillaren verstopft, in den Arterien konnten keine Thromben nachgewiesen werden. Die Ursache der Thrombosierung war teils in Veränderungen der Strömungsverhältnisse infolge Schädigung der Herzkraft und vielleicht auch von Wirbelbildungen, teils in toxischen Schädigungen der Blutelemente und der Gefäßwand zu suchen.

Leupold (Würzburg).

Fraenkel, E., Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. (Münch. med. Wochenschr., 31, 1921, S. 969.)

Ein Fleckfieberkranker stirbt an einer Perforationsperitonitis, ausgehend von einem im Fundusteil des Magens gelegenen kleinen Nekroseherd. Aehnliche Herdchen sowie punktförmige Blutaustritte finden sich in größerer Zahl in der Schleimhaut des Magens verteilt. Histologisch zeigen sich auch hier die für Fleckfieber charakteristischen Gefäßveränderungen, vorwiegend Wandnekrosen. Das Bild der Roseole wird auf Grund der Untersuchung von Frühstadien ergänzt. Auch bei den Fleckfieberherden des Gehirns gehen Gefäßwanderkrankungen der Knötchenbildung voraus.

S. Gräff (Heidelberg).

Poehlmann, August, Untersuchungen an Typhus und Paratyphusroseolen. (Arch. f. Derm. u. Syph., 131, 1921, 384.)



Das Untersuchungsmaterial bestand aus 42 exzidierten Roseolen (11 Typhus-, 28 Paratyphus B- und 3 Paratyphus A-Roseolen) von 20 verschiedenen Patienten. Die Roseolen wurden, teils nach vitaler Karminspeicherung, exzidiert und entweder frisch oder nach Bebrütung (Fränkel) fixiert. Sie sind nicht charakteristisch genug gebaut, um aus ihnen allein die Krankheitsdiagnose zu stellen, auch besteht zwischen Typhus- und Paratyphusroseolen kein Unterschied. Wohl aber unterscheiden sie sich von den Hauthyperämien durch die charakteristischen, in ihnen enthaltenen Zellformen, weswegen sie zu den exsudativen Exanthemen zu stellen sind. Stets lassen sich in den perivaskulären Lymphräumen des Papillarkörpers die Bazillen nachweisen (Bebrütung nach Fränkel). Die Epidermis zeigt primäre Nekrosen, ihre spaltförmige Abhebung vom Korium ist dagegen ein durch die Bebrütung hervorgerufenes Kunstprodukt. Das im Papillarkörper perivaskulär angeordnete Granulationsgewebe ist aufgebaut aus emigrierten Blutlymphozyten, Uebergangsformen, Polyblasten, Leukozyten, Mastzellen, Plasmazellen und Fibroblasten, sowie besonders aus den mit der vitalen Karminspeicherung elektiv darstellbaren Gewebshistiozyten, die nach Gräffs Untersuchungen im typhösen Granulationsgewebe überall eine hervorragende Rolle spielen. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Faber, Helmut, Die typhösen Knötchen in Leber, Milz und Knochenmark. (Zieglers Beitr., 68, 1921, S. 458—485, mit 17 Abb. auf 3 Taf.)

Bei 20 Typhussektionen (16 Männern und 4 Frauen im Alter zwischen 8 und 63 Jahren, überwiegend zwischen 18 und 30 Jahren) wurde bei allen die Leber, bei 19 die Milz, bei 10 je ein bohnengroßes Stück aus dem Femurmark untersucht. Außer den diffusen bekannten Veränderungen der Organe fanden sich regelmäßig in Leber und Milz, häufig in Knochenmark herdförmige (auch bei andern Infektionskrankheiten vorkommende) Nekrosen und (auch beim Paratyphus anzutreffende) als für Typhus spezifisch anzusprechende, daher mit Gräff und Jaffé als „typhöse Knötchen" zu bezeichnende Herde, gekennzeichnet durch vorherrschende Wucherung der Histiozyten (der von Kupferschen Sternzellen in der Leber) bei Zurückdrängung und wahrscheinlicher Phagozytose der übrigen Zellen, dagegen nie echte Lymphome ohne Beimengung von nekrotischen Leberzellen und histiozytären Zellen.

In der Leber beginnen die Herde mit einer Nekrose in der Acinusperipherie am Uebergang der intralobulären Gallengänge in die Leberzellbalken, wahrscheinlich hervorgerufen durch die beim Absterben der (deshalb färberisch in den Herden nie nachgewiesenen) wahrscheinlich durch die Galle ausgeschiedenen Bazillen frei werdende Endotoxine, nicht mechanisch durch Kapillarverlegungen durch Endothelien, Milzzellen u. dgl. Verschont der nekrobiotische Prozeß die Reticuloendothelien (Sternzellen), so wuchern zunächst diese. Bei zentraler Nekrobiose dieses so gebildeten spezifischen Knötchens erfolgt eine sekundäre Leukozyteninvasion. Werden jedoch im ersten Stadium von der Nekrose auch die Sternzellen betroffen, so kommt es zu einer primären Leukozyteninvasion. Auch Lymphozyten können sich beteiligen. Beide Formen sind durch Uebergänge oder Mischformen mit einander verbunden.

Eine Uebertragung der Stadieneinteilung vom Darm auf die Leber ist unmöglich. Allerdings scheinen in der 1. oder 2. Woche fast ausschließlich histiozytäre Herde, am Ende der 4. Woche häufiger Lebernekrosen und Uebergänge vorzukommen: in den späteren Stadien des Typhus erfolgt anscheinend die Entwicklung langsamer. Bei den 2 Fällen von Sepsis, 6 Monate nach der Typhusinfektion, waren keine Knötchen nachweisbar, es ist also mit einer Rückbildung zu rechnen, darauf schließen lassende Bilder waren nicht nachweisbar.

Die Herde erreichen mitunter die Größe eines Drittels des Lobulus (Maximum: 400 μ), die intralobulären sind kugelig, die interlobulären haben Ausläufer.

In der Milzpulpa, und zwar in einem Viertel der Fälle angrenzend an Follikel, finden sich Zellherde, mitunter bis zu Follikelgröße, bestehend aus Histiozyten vornehmlich. In 3 Fällen wurden auch reine Parenchymschädigungen gefunden; im Gegensatz zur Leber kann jedoch hier mangels Untersuchung von Serienschnitten ihr Uebergang in zellige Knötchen nicht als sicher, sondern nur als wahrscheinlich hingestellt werden. Sie fehlten wie in der Leber bei den 2 Sepsisfällen 6 Monate nach der Typhusinfektion.

Vielleicht ist die Zahl der Milzherde geringer als die der Leber; möglicherweise ist dies jedoch nur vorgetäuscht dadurch, daß die Knötchen sich in der Milz nicht so deutlich abheben wie in der Leber.

Unter den 10 untersuchten Knochenmarkstückchen fanden sich bei 4 herdförmige Nekrosen und in 5 Fällen Knötchen. In den untersuchten 12 Nieren fanden sich niemals Herdbildungen, in 14 Herzen, 11 Nebennieren, 6 Hypophysen, 6 Hoden, 4 Kleinhirn- und 2 Großhirnrinden niemals reaktive Herdbildungen, jedoch einige Male Nekroseherde. *Pol (Rostock).*

Bogendörfer, L., Ueber das Verhalten der Typhusbazillen gegenüber den bakteriziden Kräften des Blutes. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 138, 1921, H. 1 u. 2.)

Frisch aus dem Blut gezüchtete Typhusbakterien sind gegen die bakteriziden Kräfte des Bluts widerstandsfähiger als Stuhlkulturen und Laboratoriumsstämme. *J. W. Miller (Tübingen).*

Bitter, Ludwig, Zur Epidemiologie der durch Paratyphus B-Bazillen verursachten Erkrankungen in Schleswig-Holstein. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 85, 1920, H. 2.)

Verf. vertritt die Anschauung, daß von den drei Formen der paratyphösen Erkrankung, der choleraähnlichen, der gastrointestinalen und der typhusartigen, nur die letztere zu Recht bestehe, nämlich allein durch echte Paratyphusbazillen verursacht werde, während die andern Formen teils den Gärtnerschen Bacillus, teils das sogen. Breslaustäbchen zu Erregern hätten. Letzteres sei nicht leicht von den echten Paratyphusbazillen zu unterscheiden. Es zeige aber eine etwas andere Kolonieform, sei fähig, Mäuse auf stomachalem Wege zu infizieren und verhalte sich auch agglutinatorisch etwas anders. — Weiter wird in genauen Ausführungen gezeigt, daß seit dem Kriege die „echten“ Paratyphuserkrankungen in Schleswig-Holstein bedeutend zugenommen hätten, wofür es eine plausible Erklärung nicht gebe, und daß die Verbreitung der Erkrankungen gewöhnlich durch Kontaktinfektionen stattfände. *Huebschmann (Leipzig).*

Czaplewski, Zur Bakteriolgie der Ruhr. [8. Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 85, 1921, H. 6/7.)

Verf. fand bei den letzten Cölner Ruhrepidemien in den Stühlen vorwiegend einen zum Typus des B. lactis aerogenes gehörenden Kapselbacillus, den er für den Erreger hält. Er spricht von Kapselbazillenenteritis. Auch Kinderruhr und Brechdurchfall der Säuglinge können durch ihn hervorgerufen werden. *Huebschmann (Leipzig).*

Schittenhelm, A., Ueber Infektionen mit Bacillus enteritidis Breslau. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 46, S. 1309.)

Reiner Müller, Bitter und andere Bakteriologen haben in den letzten Jahren darauf hingewiesen, daß nur die typhöse Form des Paratyphus durch Paratyphus-B-Bazillen hervorgerufen wird, daß dagegen die gastrointestinale und die choleraähnliche Form durch den Bacillus enteritidis Breslau verursacht wird, der von dem erstgenannten Mikroorganismus und ebenso von dem Bacillus enteritidis Gärtner gut abzutrennen ist. Nunmehr tritt auch Schittenhelm auf Grund seiner klinischen Erfahrungen für diese scharfe Abtrennung ein und berichtet über eine Reihe von derartigen Infektionen mit Bac. enteritidis Breslau. Das Krankheitsbild ist beherrscht durch intensive Toxinwirkung, die vornehmlich in bedrohlichen Erscheinungen von Seiten des Zirkulationssystems und schweren Allgemeinerscheinungen zum Ausdruck kommt. Einige der Fälle kamen ad exitum und zeigten bei der Sektion Schwellung und Hyperämie der Darmschleimhaut bis zur schweren hämorrhagischen Enteritis bei fehlenden Veränderungen an den übrigen Organen. Aus Blut, Urin und verschiedenen Organen konnten die Bazillen gezüchtet werden. *Kirch (Würzburg).*

Krzysztalowicz, F., Ein Fall von Granuloma fungoides [Mycosis fungoides]. (Arch. f. Derm. u. Syph., 131, 1921, 1.)

Der mitgeteilte Fall läßt 3 Stadien unterscheiden, die sämtlich histologisch untersucht wurden: 1. Periode der Erythrodermie, 2. infiltrierte Plaques, 3. Tumoren. Allen Stadien ist gemeinsam die Entwicklung eines Granulationsgewebes, das infolge des massenhaften Auftretens von Plasmazellen den Syphiliden sehr verwandt erscheint. Auch eosinophile Zellen kommen reichlich darin vor. Unterscheidend von Syphilis ist die diffuse Ausbreitung und unscharfe Begrenzung der Infiltrate sowie die Hyperplasie der Bindegewebszellen. Die chronisch-entzündliche Natur des Prozesses steht außer allem Zweifel, histologisch ist die Trennung von leukämischen und pseudoleukämischen Prozessen leicht durchführbar. *Erwin Christeller (Berlin).*

Battaglia, Mario, Histologische Veränderungen in den Organen an experimenteller Trypanosomiasis verendeter Tiere. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 86, 1921, H. 5.)

Aus der kurzen Mitteilung geht hervor, daß in den inneren Organen von Hunden, Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen, die mit verschiedenen Trypanosomenarten (Lewisi, dromedarii, Brucei, gambiense, verpertilionis) infiziert waren, wohl stets pathologische Veränderungen, im wesentlichen chronisch-entzündlicher Art, festzustellen sind, daß es aber nicht möglich ist, daraus die Herkunft der Infektion zu diagnostizieren. Verf. weist daher auf frühere Arbeiten hin, in denen er die Kaninchenvirulenz, den Ablauf der Keratitis, das Ver-

halten der Geschlechtsorgane als Unterscheidungsmerkmale für die Infektionen mit den verschiedenen Trypanosomenarten beschrieben hatte.

Huebschmann (Leipzig).

Jollos, V., Experimentelle Protistenstudien. I. Untersuchungen über Variabilität und Vererbung bei Infusorien. (Arch. f. Prot., Bd. 43, 1921.)

In übersichtlicher Weise legt der Verf. an der Hand von Protokollen die Ergebnisse zehnjähriger Forschung über das obige Thema dar. Als Ausgangspunkt für seine eigenen Experimente dienten die Arbeiten von Jennings und die Bohnenversuche von Johannsen. Die Hauptaufgabe war, die Beobachtungen von Jennings über die Wirkungslosigkeit der Selektion bei reinen Linien von Infusorien nachzuprüfen, ferner das Verhalten der reinen Linien bei Einwirkung bestimmter Veränderungen der Außenwelt auch über lange Zeiträume festzustellen. Als Untersuchungsobjekt diente Paramaecium caudatum und P. aurelia, die in Salatwasser und Liebigs Fleichextraktbouillon (nach Woodruff) gehalten wurden. Für die exaktesten Versuche wurde Knopsche Nährlösung oder eine Lösung von Chlorkalium + Chlorkalzium + Dinatriumphosphat verwandt. Die Kulturmedien wurden mit Bact. proteus beimpft. Zur Einwirkung auf die Paramaecien kamen verschiedenartige Temperaturen, von chemischen Agentien arsenige Säure und Kalziumverbindungen. Verf. konnte zunächst in Uebereinstimmung mit Johannsen und Jennings das Vorhandensein zahlreicher erblich verschiedener Rassen nachweisen. Die Aufspaltung eines Klones in erblich verschiedene Linien gelang durch Selektion niemals. Auch durch die verschiedenartige Einwirkung von Giften und höheren Temperaturen, durch jahrelang abgeänderte Außenbedingungen ergab sich keine Umstimmung während der vegetativen Periode der Paramaecien. Sehr interessant sind die unter der Einwirkung von arseniger Säure, Kalziumverbindungen und höheren Temperaturen erhaltenen sog. „Dauermodifikationen", deren eingehende Darstellung sich bemerkenswert aus den übrigen interessanten Teilen der Arbeit heraushebt. Unter Dauermodifikationen versteht Verf. „die tiefgreifenden Veränderungen der Reaktionsnorm eines Klones, die sich bei vegetativer Vermehrung monatelang und unter Umständen durch Hunderte von Teilungsschritten hindurch erhalten können, die in manchen Fällen auch einzelnen Parthogenesen und Konjugationen trotzen, schließlich aber immer wieder zur normalen Reaktionsnorm zurückkehren". Da es sich bei den Dauermodifikationen also nicht um Veränderungen des Genotypus handelt, sind sie prinzipiell von den Mutationen scharf zu trennen. Hinsichtlich der durch Kalziumeinwirkung hervorgerufenen Dauermodifikationen gelang der Nachweis, daß sie auf Veränderungen des Protoplasmas beruhen, die durch langdauernde Wärmeeinwirkung entstandenen haben ihren Grund in Veränderungen von Protoplasma und Makronukleus. Bei der Konjugation der Paramaecien besteht unmittelbar nach dem Auseinandertreten der beiden Konjuganten eine sog. sensible Periode, während der es gelingt, durch Einwirkung erhöhter Außentemperaturen und arseniger Säure echte Mutationen hervorzurufen, jedoch entsteht diese erbliche Aenderung der Reaktionsnorm nur bei einer geringen Zahl der den Einwirkungen unterworfenen Infusorien. Möglicherweise besteht auch

bei der Parthenogenesis eine derartige sensible Periode. Die Dauermodifikationen haben eine große Bedeutung für die Beurteilung zahlreicher Beobachtungen an Protisten und Bakterien. Erwähnt sei nur die Arznei- und Serumfestigkeit gewisser Trypanosomenstämme. Bei Bakterien wurden sicher viel zu häufig Mutationen angenommen, wo es sich in Wirklichkeit nur um Dauermodifikationen handelt. Die große Bedeutung der Dauermodifikationen gerade für die Protisten ist in ihrer besonderen Fortpflanzungsart begründet. Als phänotypische Anpassungen an abgeänderte Bedingungen der Außenwelt sind die Dauermodifikationen zur Erhaltung der Arten besonders wichtig. Hinsichtlich der Giftfestigung der Paramaecien scheint es sich vor allem um eine Verlangsamung der Giftaufnahme zu handeln, doch bedarf diese Frage noch weiterer Untersuchungen. Jedenfalls bringt die Arbeit zahlreiche neue Gesichtspunkte und Probleme, die im einzelnen zu behandeln hier der Raum verbietet, zu ihrem Studium sei auf das Original verwiesen. *Höppli (Hamburg).*

Schußnig, B., Beitrag zur Zytologie der Schizomyceten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 85, 1920, H. 1.)

Die Untersuchungen wurden an einem im Blinddarm des Meerschweinchens regelmäßig vorkommenden Stäbchen gemacht, und zwar nur an Ausstrichen von Ausgangsmaterial, da der Bazillus sich nicht züchten ließ. Verf. beschäftigt sich lediglich mit der Kernfrage. Er stellt Gebilde fest, die sich nur als echte Kerne deuten lassen. Im einzelnen ließ sich beobachten, daß nach Auskeimung der Bakterienzelle aus der Spore zwei Sporenkerne miteinander verschmelzen, daß die Kerne aber später schwinden und dafür Bilder entstehen, die als Chromidialapparat bezeichnet werden können. Bei der Querteilung der Bakterienzellen sieht man Teilungsprozesse in diesem Apparat vor sich gehen. — Die Verschmelzung der Sporenkerne wird von dem Verf. als ein autogamer Vorgang angesehen. Bezüglich aller Einzelheiten, insbesondere auch der phylogenetischen Ueberlegungen müssen die interessanten Ausführungen im Original nachgelesen werden. *Huebschmann (Leipzig).*

Haughwout, Frank G., Coccidiosis in man as a possible sanitary problem in the United States. (The Journal of the American Medical Association, Bd. 77, 1921, Nr. 12.)

Bei einem 32jähr. Amerikaner, der an wäßrigen Diarrhöen litt, wurden im Stuhl Zysten von Coccidien gefunden, die zur Gattung Isospora hominis gehörten. Die Infektion dieses Mannes ist vermutlich nicht auf den Philippinen, wo der Fall beobachtet wurde, erfolgt, sondern in den Vereinigten Staaten. Auch von anderen Autoren sind neuerdings einige Fälle von Coccidieninfektion beim Menschen festgestellt worden, und zwar mit Isospora. Es handelte sich um amerikanische Soldaten, teils um solche, die den Krieg in Europa mitgemacht haben, teils um solche, die nur in Amerika gewesen waren. Die Zysten der Isospora sind sehr widerstandsfähig. Systematische Untersuchungen über die Verbreitung dieser Infektion wären sehr erwünscht. *W. Fischer (Göttingen).*

Lange, W., Ueber die Morphologie und Genese der otosklerotischen Knochenerkrankung. (Passow-Schäfers Beitr. z. Anat. usw. d. Ohres, d. Nase u. d. Halses, Bd. 16, 1921, H. 4—6.)

Nach Schilderung des allgemein bekannten Bildes der Otosklerose werden die weitauseinandergehenden Ansichten über die Entstehung dieser Bilder besprochen. Die 4 sich gegenüberstehenden Ansichten sind:

1. Der otosklerotische Herd ist das Ergebnis eines chronisch entzündlichen produktiven Prozesses, durch den Teile der normalen Labyrinthkapsel durch

andersartigen Knochen ersetzt wird: Die Ostitis chronica metaplastica der Labyrinthkapsel Manasses.

2. Das Wesen der Erkrankung liegt in einer multiplen, kongenitalen typisch lokalisierten Herderkrankung. Es handelt sich um geschwulstartige, zur Gruppe der Hamartome gehörige Hyperplasien. O. Mayer, der diese Ansicht verficht, schlägt dafür den Namen Osteofibrom oder Osteofribromatose vor.

3. Es handelt sich um einen eigenartig lokalisierten venösen Stauungsprozeß, und der Prozeß ist durch das Bestreben des Organismus zur Ausbildung von Kollateralen bedingt. Wittmaack will dafür aus historischen Gründen den Namen Otosklerose beibehalten.

4. Nach Siebenmann soll es sich um einen nachträglichen Ablauf des unterbrochenen physiologischen Umbaues der chondralen Labyrinthkapsel handeln.

Lange hat nun diese widerstreitenden Ansichten an der Hand von Serien durch die Felsenbeine von 15 Individuen mit Otosklerose zu klären versucht Von diesen 15 Fällen wurden 4mal beide Felsenbeine untersucht; in 3 Fällen waren die Herde sicher doppelseitig, im 4. Falle möglicherweise. Die Lokalisation der Herde war verschieden, als Prädilektionstelle war aber auch hier der vordere Rand des ovalen Fensters anzusprechen.

In dem Streit um die formale Genese der otosklerotischen Herde vertritt Verf. folgende Anschauung: An der Grenze zwischen enchondraler und periostaler Labyrinthkapsel entsteht unter Auftreten von osteopoetischem Knochenmark eine Resorptionslücke in der endochondralen Labyrinthkapsel. Den Knochenabbau begleitet Knochenanbau und der junge Knochen entsteht z. T. durch Bindegewebsverknöcherung des Markes. Es folgt weiterer Umbau des neuen geflechtartigen Knochens in lamellären Knochen. Die Umbildung kann in jedem Stadium stehen bleiben. Bei lebhaftem Umbau kann zeitweise ein spongiosaähnliches Aussehen entstehen. Das resorbierende, umbauende Mark soll dann auch gleichzeitig die normale Labyrinthkapsel weiter abbauen, also den Herd in seiner Struktur verändern und gleichzeitig vergrößern.

In bezug auf die kausale Genese vertritt L. den Standpunkt, daß die otosklerotischen Herde nach Art einer Geschwulst entstehen und wachsen. Er führt dafür ins Feld, daß das Wachstum auf Kosten des umgebenden Gewebes erfolgt, daß die Herde die normalen Knochenwachstumsvorgänge mehr oder minder deutlich erkennen lassen und daß die Knochenentwicklung in verschiedenen Stadien stehen bleibt. Für das tumorartige Wachstum führt er einen Fall an, in dem ein otosklerotischer Herd nicht nur die Labyrinthkapsel angriff, sondern auch entzündlich neugebildete Knochen ersetzte.

L. tritt aus historischen Gründen für Beibehaltung des an sich wenig bezeichnenden Namens Otosklerose ein.

Die Bevorzugung bestimmter Stellen durch die Otosklerose erklärt sich Verf. mit den gerade an diesen Stellen liegenden ersten Verknöcherungspunkten. Er erinnert daran, daß auch an anderen Stellen am Ohre an den ersten Verknöcherungspunkten gerne geschwulstartige Hypertrophien in Gestalt von Exostosen auftreten.

Verf. schließt sich eigentlich in allen Punkten, wie er auch selbst hervorhebt, den Ansichten Otto Mayers an. Auch L.s Arbeit ist sicher nicht imstande, die stark abweichenden Ansichten sehr vieler anderer Autoren, über das Wesen und die Einzelheiten der Vorgänge bei der Otosklerose zu entkräften und zu widerlegen. *Max Meyer (Würzburg).*

Fischer, Josef, Die histologischen Veränderungen bei Osteogenesis imperfecta mit besonderer Berücksichtigung des Gehörorganes. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege, Bd. 81, 1921, H. 1/2.)

Nach ausführlicher Besprechung der sehr widerspruchsvollen Ansichten über Osteogenesis imperfecta in der Literatur kommt Verf. zur Beschreibung seines sehr interessanten, sorgfältigst durchgearbeiteten Falles. Das erkrankte Kind war etwas zu früh geboren und am Tage der Geburt gestorben. Anamnestisch war nichts besonderes festzustellen, insbesondere keine Lues, keine erbliche Belastung in bezug auf Mißbildungen oder degenerativer Veränderungen, keine schlechten Ernährungsverhältnisse der Mutter während der Schwangerschaft. Die Obduktion ergab, daß makroskopisch von der Knochenveränderung alle Hautknochen des Schädels und alle langen Knochen befallen waren. Die langen

Extremitätenröhrenknochen sind aufgetrieben, verkrümmt, frakturiert, Rippen mit Kallusknoten besetzt. Die meisten anderen Knochen sind wohl etwas plumper als normal, sonst aber makroskopisch unverändert. Schädelknochen papierdünn, knittrig durch Frakturierung. Schilddrüse, Thymus, Nebennieren sehr groß. Skrotalhernie.

Es folgt ein sehr ausführlicher mikroskopischer Befund der meisten Körperknochen mit Ausnahme der Felsenbeine, die nachher gesondert besprochen werden. Bei den Körperknochen kommt Verf. zu folgendem Ergebnis: Epiphysenknorpel o. B., desgleichen präparatorische Verkalkungszone, desgleichen Eröffnung der Knorpelzellsäulen durch Markssprossen. Enchondrale Knochenbildung ist gestört, denn Pfeiler verkalkter Knorpelgrundsubstanz ganz ohne oder mit sehr geringen Knochensäumen; Spongiosa besteht aus losem Gefüge von isolierten Bälkchen, deren Bau im Zentrum einen Rest verkalkter homogener Knorpelgrundsubstanz erkennen läßt und in deren Peripherie sich regellos angeordnete, dichte Haufen von unfertigen Knochenkörperchen finden. Trotz zahlreicher Osteoblasten Knochenbildung sehr gering.

Resorption normal. Die periostale Ossifikation ist noch schwerer geschädigt: Keine zusammenhängende Kortikalis. Meist zellreiches, sehr gefäßreiches Lymphmark, nur stellenweise fribröses Mark. An den langen Röhrenknochen und den Rippen zahlreiche Frakturen. Kallusbildung sehr reichlich. Starke Entwicklungsstörungen am Skelett: Verzögerte Knochenbildung in den Wirbeln, den Hüftbeinen usw. Abnorme Kleinheit der Ossifikationskerne. Höchst unvollkommene Knochenbildung im Schädelskelett.

Die genaue Untersuchung der Felsenbeine führt, was die Knochenveränderungen im allgemeinen betrifft, zu ähnlichen Beobachtungen wie die der anderen Körperknochen. Mehrere Frakturen der Felsenbeine, Wachstumsstörung des Felsenbeins, weite Kommunikation des Mittelohrbindegewebes mit den Markräumen (Persistenz eines intrauterinen Zustandes). An den Felsenbeinen wie am übrigen Skelett: zelluläre Elemente stark vermehrt, Interzellularsubstanz bedeutend verringert, lockeres Gefüge von Knochen, keine reguläre Struktur.

Mikroskopische Befunde der endokrinen Drüsen vollständig normal.

Bei dem Leiden handelt es sich entweder um eine Mißbildung sui generis oder um eine Entwicklungshemmung. Ref. scheinen die Gründe des Verf.s für eine Mißbildung einleuchtender in dem Sinne, daß den Osteoblasten, die reichlich vorhanden sind, nur eine geringe Produktionsfähigkeit innewohnt, sie also durch primäre Schädigung funktionell minderwertig sind.

Aus den Veränderungen am Felsenbein schließt Verf., daß die Erkrankung sicher nicht vor dem 7. Embryonalmonat auftritt. *Max Meyer (Würzburg).*

Brown, W. H. and Pearce, L., Experimental Syphilis in the rabbit. VII. Affections of the eyes. [Experimentalsyphilis beim Kaninchen. VII. Augenveränderungen.] (Journ. of exp. Med., Bd. 34, Nr. 2, 1. Aug. 1921.)

Bei Kanincheninfektion mit der Spirochaete pallida traten die verschiedensten Augenveränderungen wie Ciliarkörperinjektion, Konjunktivitis, Keratitis, Iritis in verschiedenster Kombination und zum Teil von ganz charakteristischem Aussehen auf. Die verschiedenen Affektionen gingen in der Regel von einem Punkte aus, welcher im episkleralen Gewebe dicht um die Kornea lag. Zumeist handelte es sich um die einzigen oder um die letzten Generalisationserscheinungen. Auch traten häufig Recidive auf. Aus diesen Gesichtspunkten wird geschlossen, daß die genannten Gewebe nur geringe Immunität durch an anderen Stellen stattfindende Reaktionen oder auch durch lokale Erkrankung erlangen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Sachs, H., Ein Hilfsmittel für die Methodik der Wassermannschen Reaktion. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 36.)

Durch einfache Salzsäurefüllung kann man Sera mit starker Eigenhemmung so verändern, daß sie typisch bei der Wassermann'schen Reaktion reagieren. Die hemmenden Serumbestandteile werden mit den Globulinen ausgefällt.

Stürzinger (Sehierke).

Steiner, G., Ueber eine neue Spirochätendarstellung im Gefrierschnitt. (Münchn. med. Wochenschr., 4, 1922, S. 121.)

Formolfixiertes Material wird 1 Stunde lang in fließendem Wasser ausgewaschen und sodann die Gefrierschnitte (10—20 μ) in dest. Wasser ausgewaschen, hierauf:

1. Einlegen für 1—2 Min. in 10% alkohol. (96%) Mastixlösung.
2. Kurz dest. Wasser 1mal gewechselt.
3. Einlegen für 24 Stunden bei 37° in 0,1% Silbernitratlösung.
4. Kurzes Auswaschen in heißem dest. Wasser.
5. Einlegen für 10 Min. in eine milchige Mastixlösung (1 ccm Stammlösung + 10 ccm 96% Alkohol + 20—30 ccm dest. Wasser).
6. Kurzes Abspülen in dest. Wasser.
7. Einlegen für 4—6 Stunden in eine frisch bereitete 5% Hydrochinonlösung.
8. Gründliches Auswaschen in mehrfach gewechseltem dest. Wasser.
9. Alkoholreihe, Karbolxylol, Xylol, Kanadabalsam.

Einzelheiten sind im Original nachzulesen. *S. Gräff (Heidelberg).*

Bücheranzeigen.

Oberndorfer, S., Pathologisch-anatomische Situsbilder der Bauchhöhle. Mit 92 Tafeln und Kupfertiefdruck und 92 Abbildungen im erklärenden Text. J. F. Lehmanns Verlag, 1922. Lehmanns Mediz. Atlanten, Bd. 14.

Auf 92 Tafeln in Kupfertiefdruck zeigt Oberndorfer eine außerordentlich sorgfältig ausgewählte Uebersicht von pathologischen Situsbefunden der Bauchhöhle. In einem einleitenden Text werden die Lageabweichungen der Bauchorgane, des Magens, des Darms, die Erweiterungen von Darmabschnitten in ihren Ursachen zusammenhängend besprochen. Den verschiedenen Formen des Ileus ist besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Auf die äußeren wie inneren Hernien beziehen sich eine Reihe von Abbildungen. Ueberaus klar sind die Lageveränderungen zu erkennen, welche die Eingeweide des Bauchraumes durch Ovarialgeschwülste, peritoneale (Taf. 92) und retroperitoneale Tumoren erfahren. Auch die Verdrängung des Dünndarms durch den hochschwangeren Uterus ist berücksichtigt.

Ferner finden sich Abbildungen von hämorrhagischer Infarzierung der Darmwand bei Pfortaderthrombose, von Hydrops der Gallenblase, Ren mobile, der Ausdehnungsrichtung leukämischer Milztumoren.

Jeder Tafel ist eine Seite mit kurzen Angaben über den abnormen Situs und eine schematisch gehaltene Skizze desselben beigefügt.

Die Abbildungen sind fast durchweg ausgezeichnet und sehr instruktiv, ich greife eine heraus, die den mesenterialen Duodenalverschluß wiedergibt. Der Atlas wird jedem Unterrichtenden bei Vorlesungen über die spezielle pathologische Anatomie des Digestionstraktus, des Bauchfells usw. willkommen sein zur Illustration dessen, was in Präparaten und bei kleinem Leichenmaterial in situ nur selten gezeigt werden kann.

Aber darüber hinaus wird der jüngere Pathologe sich gerne vor und nach Sektionen über die Möglichkeiten abnormer Lagerungen der Baucheingeweide an Hand der Bilder orientieren und auch mancher Praktiker wird durch den Atlas erfreut sein.

Wer die Schwierigkeiten kennt, die in der Herstellung guter photographischer Aufnahmen an der Leiche liegen, muß die sorgfältige Auswahl der Fälle anerkennen, die Oberndorfer, wie er im Vorwort schreibt, aus einem seit 15 Jahren gesammelten Material mit glücklicher Hand getroffen hat.

Berblinger (Kiel).

Mönckeberg, J. G., Ribberts Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie. Achte umgearbeitete Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1921.

Das Lehrbuch von Ribbert hatte bisher eine besondere Stellung, da sich in ihm die Eigenart des Verf. mehr als in irgend einem anderen Buch ausdrückte. Aus dem Bedürfnis des eigenen Unterrichts entstanden und für seine Studierenden geschrieben, beleuchtete es mit bestechender Klarheit der Darstellung und mit Hilfe meisterhaft einfacher Abbildungen die wichtigsten

Fragen vom eigenen Standpunkt, mit nur wenigen Hinweisen auf andere Anschauungen und strittige Punkte. Daß hierin ein Vorzug, aber auch ein großer Nachteil für die Verbreitung des Buches über den Kreis der persönlichen Schüler hinaus lag, ist in der Besprechung der früheren Auflagen wiederholt hervorgehoben worden. Dadurch wurde auch die Aufgabe einer neuen Herausgabe des Buches nach dem Tode Ribberts für seinen Nachfolger eine recht schwere. Allerdings waren, wie im Vorwort vermerkt wird, die Gegensätze der Anschauungen nicht so unüberbrückbar. Mönckeberg hat zunächst nur wenig an dem Werk geändert außer der Umstellung einiger Kapitel; so sind die katabiotischen Strukturveränderungen vor die Störungen des Kreislaufs gestellt und die Geschwülste den bioplastischen Vorgängen unmittelbar angereiht worden. Die Herabsetzung der Lebensvorgänge in dem Krankheitsbegriff, die Ribbert betonte, ist einer allgemeineren Fassung gewichen. Auch in der Entzündungslehre bemerkt man einige Umarbeitungen. Im speziellen Teil ist eine Umordnung einzelner Abschnitte erfolgt. Im ganzen ist das Lehrbuch ein „Ribbert“ geblieben und damit ist ihm der bisherige Freundeskreis gesichert.

Mehr wie früher scheiden sich die Lehrbücher in zwei Gruppen: die großen Bücher trachten darnach, eine umfassende Darstellung des Gebietes zu geben, die durch Hinweise auf die Literatur und durch Verfolgen der Streitfragen über das engere Universitätsstudium hinaus anregen und dem Nachschlagen dienen soll, so z. B. das Aschoffsche Lehrbuch. Andererseits haben die kleineren Lehrbücher den Vorzug der Handlichkeit und des leichteren Eindringens für den Studierenden; die wirtschaftliche Lage läßt sie auch begehren. Welche Art Lehrbuch man den Studenten empfehlen soll, ist schwer zu entscheiden. Der Arzt wird sich oft freuen, in dem ausführlicheren Werk, das ihm beim Studium diente, noch Rat holen zu können, auch wird es dem mit Neigung Studierenden den Weg in die Tiefe weisen. Das knappere Lehrbuch wird dem Studenten zur Unterstützung der Vorlesungen genügen und auf ihn lebendiger wirken, wenn ihm darin die Person des Lehrers und die Eindrücke des Selbstgehörten nähertreten. Unter diesen kleineren Büchern wird das Ribbertsche auch in der Neuausgabe seinen Platz behaupten und man kann nur wünschen, daß es auch künftig unter der notwendig werdenden weiteren Umgestaltung den einheitlichen Guß bewahrt. *A. Dietrich (Köln).*

Hertwig, Oskar, Zur Abwehr des ethischen, des sozialen, des politischen Darwinismus. 2. Aufl. Jena, Gust. Fischer. 1921, 121 S. 14 M.

Die erste Auflage der vorliegenden Schrift ist im Centralblatt ausführlich und nur teilweise zustimmend besprochen worden. Anderenorts hat die Kritik Hertwigs am Darwinismus eine viel schärfere Ablehnung erfahren, ja so scharfe (z. B. von Study, Zeitschr. f. induktive Abstammungslehre, 1920), daß es am Platz gewesen wäre, wenn O. Hertwig, der über das große Werk Darwins so scharf und abfällig geurteilt hat, sich mit seinen eigenen Kritikern und den Verteidigern Darwins in der 2. Auflage auseinandergesetzt hätte. Dies ist nicht geschehen, wie überhaupt außer Keynes (Folgen des Versailler Vertrags) kein neueres Werk berücksichtigt ist. *Rössle (Jena).*

v. Krehl, L., Pathologische Physiologie. 11. Aufl., F. C. W. Vogel, 1921.

Krehls bekanntes und weitverbreitetes Werk ist an dieser Stelle regelmäßig in allen neu erscheinenden Aufnahmen besprochen worden, so daß sich eine Würdigung des Inhalts erübrigt.

In dem abschließenden Kapitel setzt v. Krehl seine Auffassung von der Art ärztlichen Wirkens auseinander, beleuchtet die Art des Schaffens des Arztes im Vergleich zu der des Gelehrten, Künstlers und Technikers.

Aus dieser Darstellung hebt sich heraus die Forderung an den Arzt, dem kranken Menschen als Gesamtpersönlichkeit behandelnd gegenüberzutreten, in das ganze Wesen des Kranken sich auch einzufühlen und nicht ausschließlich mechanisch kausaler Einstellung sich zu überlassen. *Berblinger (Kiel).*

Krause, R., Mikroskopische Anatomie der Wirbeltiere. I. Säugetiere. Mit 75 Originalabb. i. Text. Vereinig. wissensch. Verleger, Berlin-Leipzig, 1921. 48 M.

Der vorliegende Band ist der erste einer umfassenden Darstellung der mikroskopischen Anatomie der Wirbeltiere; die Bearbeitung der Vögel, Reptilien, Amphibien, Fische, Zyklostomen und Leptokardier ist in Vorbereitung. Aus den genannten Tierklassen wurden als Vertreter gewählt: Kaninchen, Taube, Eidechse, Frosch, Hecht, Zitterrochen, Flußneunauge und Lanzettfisch.

Die gesamte Darstellung gründet sich auf eigene Untersuchungen, die Krause an allen Organen der vorgenannten Tiere ausgeführt hat. Das Buch soll kein Lehrbuch sein, sondern nur die eigenen Beobachtungen des Verfs. wiedergeben, es soll sich in seiner einheitlichen Form über den Kreis der Studenten hinaus dem Physiologen, Biologen, Bakteriologen nützlich erweisen. Diesen Dienst leistet es sicher, und wird als Grundlage der normalen mikroskopischen Anatomie für die vergleichende Pathologie wie für die experimentelle Pathologie von Wert sein.

Im Hinblick auf diese letzerwähnte Verwendungsmöglichkeit wäre es aber sehr begrüßenswert, wenn sich noch einige Abbildungen fänden. Zum Beispiel eine solche von peripheren Nerven, über Verlauf und Aufbau des Atrioventrikularbündels im Kaninchenherzen oder die Nebenschilddrüsen. Auch wären einige stärkere Vergrößerungen ab und zu wünschenswert. Ich übersehe freilich nicht, daß die Zahl der Abbildungen wahrscheinlich aus äußeren Gründen zu beschränken war. Vielleicht hatte Verf. auch nicht die Verwertungsmöglichkeit seines Buches im Auge, wie ich sie oben streifte.

Jeder Abbildung der Originalzeichnung ist ein Maßstab beigefügt, so daß sich über die Größenverhältnisse ein sicheres Urteil gewinnen läßt. *Berblinger (Kiel).*

Stieve, Entwicklung, Bau und Bedeutung der Keimdrüsenzwischenzellen. [Eine Kritik der Steinachschen „Pubertätsdrüsenlehre".] München-Wiesbaden, Bergmann, 1921.

Das Buch befaßt sich unter vollständiger Berücksichtigung der einschlägigen Literatur mit dem Bau, der Entwicklung und Bedeutung der Zwischenzellen des Hodens. Ebenso eingehend gewürdigt sind histologische Struktur und inkretorische Funktion der Ovarien. Stieve hat in zahlreichen Arbeiten zur Aufklärung über diese Fragen wesentlich beigetragen und wie bekannt auch die Zunahme der Zwischenzellen im Ruhehoden der Dohle als eine nur scheinbare erkennen gelehrt.

Ein weiteres Kapitel befaßt sich mit der Uebertragung der Keimdrüsen und den aus solchen Versuchen zu ziehenden Schlüssen. Vielfach handelt es sich hier nur um ein kritisches Referat, was sich in der Besprechung nicht ausreichend wiedergeben läßt.

Den bindegewebigen Zwischenzellen im Hoden wie im Eierstock schreibt Stieve nur eine nutritive Funktion zu.

Zur „Erzeugung" der accidentellen Sexuszeichen genügen die Keimzellen und nach dem Charakter der Keimzellen ist der Sexus zu bestimmen.

Daß bei diesem Resultat Stieve zu einer völligen Ablehnung der „Pubertätsdrüsenlehre" gelangt, ist wohl besonders zu betonen kaum mehr notwendig.

Berblinger (Kiel).

Koch, W., Ueber die russisch-rumänische Kastratensekte der Skopzen. Veröffentl. a. d. Kriegs- u. Konstitutionspathologie, Bd. 2, 1921, H. 3.

Koch untersuchte 13 Skopzen röntgenologisch und anthropometrisch nach dem Bertillonschen System.

Das Ergebnis dieser sehr ausgedehnten Messungen ist in der vorliegenden Schrift niedergelegt, auch über Harnbefunde und das Blutbild finden sich Angaben.

Eine Reihe vorzüglicher Tafelabbildungen vom Gesamthabitus der Frühkastraten und den klinisch festgestellten Befunden sind beigegeben. Koch vermutet, daß trotz der Korrelationen zwischen den endokrinen Drüsen, dem durch sie bewirkten Consensus partium in den einzelnen Lebensepochen — Verf. unterscheidet Kindheitsalter, Pubertätszeit, Mannesalter, Greisenalter — einzelne inkretorische Organe in ihrer Wirkung dominierend sind.

Bei den Frühkastraten fällt die Epoche der Prädomnianz der Keimdrüse, die Zeit höchster körperlicher und geistiger Leistungsfähigkeit ganz aus. Sie gehen gewissermaßen vom Kindesalter, das verlängert ist, in das Senium unmittelbar über, sie vergreisen frühzeitig. Es bedeutet das keine Lebensverkürzung. Die zweckmäßige Lebensweise, weitgehende Abstinenz von Alkohol, Fehlen größerer psychischer Erregungen mögen zu dem hohen Alter dieser Kastraten mitbeitragen. Die präpuberal Kastrierten zeigen deutlichen Hochwuchs, die bald nach der Pubertät Verschnittenen mehr eine Adipositas, die mit der hypophysären als ähnlich bezeichnet wird oder einen akromegalen Typus. *Berblinger (Kiel)*

Weil, Arthur, Die innere Sekretion. Eine Einführung für Studierende und Aerzte. Springer, Berlin, 1921.

Weil hat den Versuch gemacht, den gesamten Stoff vom physiologischen Standpunkte aus nach den Funktionen, welche durch Inkrete ausgelöst werden,

zu gruppieren und nicht nach den einzelnen endokrinen Drüsen, in denen diese Inkrete gebildet werden. Hinsichtlich des Wesens der inneren Sekretion, der Wirkungsweise der Hormone, schließt sich Verf. an die allgemein herrschenden Anschauungen an: auch er erklärt sich gegen die Ausdehnung des Hormonbegriffs auf die Stoffwechselendprodukte — Gleys Parhormone.

Von den Ausführungen über die Entwicklungsgeschichte und Histologie der „Blutdrüsen" ist manches beanstandenswert. Ganz abgesehen davon, daß man nicht von einer Altersinvolution der Zirbel sprechen sollte, sind nach meinen Kenntnissen acidophile Granula in den Pinealzellen nicht vorhanden. Bezüglich der Zwischenzellen steht Weil noch ganz auf dem Boden der Lehre von der Pubertätsdrüse, die aber in Steinachs ursprünglicher Auffassung, sicher verfehlt ist. In einzelnen Kapiteln werden die verschiedenen Inkrete in ihrer Wirkung auf die Zusammensetzung und Eigenschaften des Blutes, auf den Kreislauf, Stoffwechsel, auf Wachstum, Körperform abgehandelt. Hier findet der Studierende eine ihn rasch orientierende Zusammenstellung dieser Wirkungen. Aber auch manche Angaben werden ihm als dem widersprechend aufstoßen, was er bisher in Vorlesungen gehört hat. So z. B. die Angabe, daß — nach Foà — die Entfernung des Hirnanhangs raschere Entwicklung der Hoden zur Folge habe. Dem Referent ist die Arbeit nicht bekannt, auf welche Weil hier Bezug nimmt, möchte aber an Aschners Versuche erinnern, die neben dem Zurückbleiben im Wachstum auch eine Hodenatrophie bei jungen hypophysektomierten Hunden ergaben.

Die Abschnitte über die Inkretwirkung transplantierter Keimdrüsen und die Hodenfunktion Homosexueller sind m. E. zu einseitig vom Standpunkt der endokrinen Funktion der Zwischenzellen aus behandelt. Die bekannte Abbildung Steinachs mit den F-zellen wäre besser weggeblieben, das Urteil anderer darüber ist doch ganz gegen Steinachs Deutung ausgefallen. Auf dem Gebiete der Physiologie der endokrinen Organe ist eben noch gar zu viel unsicher. Deshalb weiß ich nicht, ob der Zeitpunkt schon als geeignet gelten kann, dem Studierenden einen Ueberblick über den Stand der Dinge in Form eines Leitfadens zu geben. Mindestens müßte dann mehr auf die Divergenz der Anschauungen über ein und dieselbe Frage eingegangen werden. Mehr Gewinn werden dem Lernenden die Abschnitte über die Chemie der Inkrete und die Methoden ihres Nachweises bringen. *Berblinger (Kiel).*

Kolle, W., Arbeiten aus dem Institut für experimentelle Therapie und dem Georg Speyer-Hause in Frankfurt a. M., Heft 10 u. 11.

Heft 10 bringt 4 Aufsätze zur Theorie und Praxis des serologischen Luesnachweises mittels Ausflockung:

Sachs, H. und **Georgi, W.**, Beiträge zur Serumdiagnostik der Syphilis mittels Ausflockung durch cholesteinierte Extrakte.

Daß die Ausflockung bei positiver Wa-R negativ sein und umgekehrt trotz negativer Wa-R die positive Ausflockung ein richtiges Ergebnis anzeigen kann, wird damit erklärt, daß es sich bei beiden Methoden zwar um das gleiche Prinzip der Reaktionsfähigkeit des Syphilitikerserums mit Lipoidgemischen von geeigneter kolloidal-chemischer Beschaffenheit handelt, daß aber trotzdem in mehrfacher Hinsicht Divergenzen bestehen, die in dem verschiedenen Verhalten von aktiven Seren ihren Ausdruck finden; diese reagieren bei der Wa-R bekanntlich stärker als inaktive, bei der Ausflockung aber häufig weniger stark. Hinsichtlich der praktischen Brauchbarkeit haben die Verff., ebenso wie zahlreiche andere Autoren, eine Uebereinstimmung mit der Wa-R von über 90% gefunden. Auch bei auseinandergehenden Ergebnissen fand sich in einem erheblichen Teil der Fälle Lues oder Luesverdacht. Namentlich in den Anfangsstadien der Krankheit scheint die Flockung die empfindlichere Reaktion zu sein. Die Abänderung der ursprünglichen Methodik: Ablauf der Reaktion nur im Brutschrank (18—20 Stunden) — statt, wie ursprünglich vorgeschrieben, nur 2 Stunden im Brutschrank, dann Zimmerwärme — hat die Gefahr unspezifischer Reaktionen auf ein Minimum reduziert. Schließlich wird die Orginalmethodik eingehend besprochen.

Stilling, E., Ueber die Bedeutung der Serumkonzentration beim Inaktivieren für den serologischen Luesnachweis.

Im Gegensatz zu Mandelbaum fand Verf. keine Steigerung der Empfindlichkeit durch Inaktivierung der Seren in verdünntem Zustande — und zwar

weder bei der Wa-R noch bei der Sachs-Georgischen Reaktion —, wohl aber zeigte sich eine solche bei erhöhter Inaktivierungstemperatur (62—63°). Die Eigenhemmung der Seren ist größer, wenn die Seren unverdünnt inaktiviert werden.

Neukirch, P., Ueber den Einfluß der Temperatur und anderer Faktoren auf die Serumausflockung bei Syphilis.

Das charakteristische Gepräge der Ausflockung ist am sichersten gewahrt, wenn die Versuchsröhrchen über Nacht — also längere Zeit — bei Brutschranktemperatur gehalten werden.

Stilling, E., Ueber den Einfluß von Säure und Alkali auf die Reaktionsfähigkeit der Komponenten beim serologischen Luesnachweis mittels Ausflockung.

Hinsichtlich der Beeinflussung von Serum und Extrakt durch Säure oder Alkali besteht Aehnlichkeit mit den entsprechenden Erfahrungen bei der Wa-R. Salzsäure und Natronlauge heben die Reaktionsfähigkeit des Patientenserums auf. Natronlauge schädigt den Extrakt in seiner Wirkung nicht, Salzsäure bringt ihn zur Ausflockung.

Heft 11 enthält folgende Arbeiten:

Jaffé, Rudolf, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über das Diphtherieherz, mit besonderer Berücksichtigung des Tierexperimentes. (Mit 2 Tafeln.)

123 Herzen von an experimenteller Diphtherie gestorbenen Meerschweinchen wurden histologisch untersucht. Es fanden sich parenchymatöse und interstitielle Veränderungen. Erstere traten frühzeitig auf, in einzelnen Fällen mehr oder weniger stark ausgeprägt schon am 1. oder 2. Tage nach der Infektion. Körnige Trübung bzw. albuminöse Degeneration war in fast allen, fettige Degeneration in etwa 2/3 aller Fälle vorhanden. Homogenisierung und Myolyse wurden selten, echte wachsartige Degeneration niemals beobachtet. Die interstitiellen Veränderungen traten in der Regel später auf und zwar zunächst Hyperaemie und Leukozytenfülle der kleineren Gefäße, erst im späteren Stadium (nicht vor dem 5.—6. Krankheitstage) Granulations- bzw. Bindegewebswucherung. Die parenchymatösen Veränderungen sind als direkte Toxinwirkung und zwar als unmittelbare Schädigung der Muskelfaser aufzufassen; die interstitiellen sind ein sekundärer Prozeß, der sich als endogene Entzündung an die parenchymatösen Vorgänge anschließt. Ein Unterschied gegenüber den Veränderungen des Herzens bei spontaner menschlicher Diphtherieerkrankung besteht nicht.

Bechhold, H., Ueber die Hämolyse durch Quecksilber und Quecksilberverbindungen. (Mit 1 Abbildung im Text.)

Wird Sublimat in fallenden Konzentrationen zu 5prozentiger Ochsenblutkörperchen-Aufschwemmung zugesetzt, so werden diese bis zur Verdünnung von etwa 1 : 1200 gehärtet, d. h. irreversibel koaguliert. Von 1 : 8000 ab findet dagegen Hämolyse statt. Auch metallisches Quecksilber und Quecksilberoxyd (in Pulverform und als Kolloid) hämolysieren Blutkörperchen. Da Quecksilber in Wasser unlöslich, durch Vermittlung von Lipoiden jedoch etwas löslich ist, so muß die Hämolyse durch Vermittlung der Lipoide der Blutkörperchen erfolgen. Die Grenze der hämolytischen Wirkung, der Giftwirkung auf den Frosch und der Wirkung auf die Geschmacksempfindung des Menschen liegt etwa bei 1 : 150000. Da in so niedrigen Konzentrationen eine Wirkung auf Eiweißkörper nicht nachweisbar ist, erfolgen alle diese Wirkungen wahrscheinlich durch Vermittlung der Lipoidkomponente. *Gerhard Wagner (Danzig).*

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 18.

Ausgegeben am 15. Mai 1922.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die Jahresbeiträge für 1922 (20 M.) sind auf das Postscheckkonto Nr. 762 Karlsruhe der Süddeutschen Diskontogesellschaft A. G. Filiale Heidelberg in Heidelberg unter Angabe der genauen Adresse des Absenders zu entrichten. Besondere Aufforderungen zur Zahlung werden nicht mehr verschickt. Der Kassenwart: Prof. Paul Ernst.

Originalmitteilungen.

Otto Busse †.

Am 3. Februar dieses Jahres starb in Zürich, wo er seit 11 Jahren Ordinarius war, Prof. Dr. Otto Busse im Alter von erst 54 Jahren. Nachdem er schon seit einiger Zeit an Herzbeschwerden litt, hat ihn in wenigen Tagen ein Leiden dahingerafft, mit dem er sich verschiedentlich in eigenen Arbeiten beschäftigt hat: ein Aneurysma dissecans mit Durchbruch in das Pericard.

Busse, der im Jahre 1867 in Gühlitz im Reg.-Bez. Potsdam geboren war, hat seine ganze ärztliche und Fachausbildung in Greifswald empfangen, wo er 1892 mit einer von der Fakultät preisgekrönten Arbeit über Heilungsvorgänge an Schnittwunden der Haut promovierte. 10 Jahre lang war er Assistent von Grawitz, mit dem ihn bald auch enge verwandtschaftliche Beziehungen verbanden. Der Einfluß seines Lehrers ist zeitlebens für Busses wissenschaftliche Arbeit maßgebend geblieben. An Grawitz' Lehren über die bei der Entzündung sich abspielenden pathologisch-biologischen Vorgänge hielt er trotz aller Anfeindung fest, da er von ihrer Richtigkeit innerlich überzeugt war. Gerade in den letzten Jahren hat er, in z. T. noch unveröffentlichten Arbeiten, neue Bausteine zur Stütze und zum Ausbau dieser Lehre herbeigetragen. Die systematische Anwendung des Verfahrens der Gewebskulturen, in deren Handhabung es Busse zu hoher Meisterschaft gebracht hatte, zum Studium der in Frage stehenden Probleme herangezogen zu haben, darf als ein überaus glücklicher Griff bezeichnet werden.

War diesen Fragen Busses Hauptarbeit gewidmet, so hat er doch daneben noch die allerverschiedensten Gebiete unseres Faches teils selbst, teils in Arbeiten seiner Schüler angegangen. Im einzelnen kann hier nicht darauf eingegangen werden.

Recht bezeichnend für die Art, wie Busse die Aufgaben seines Faches betrachtete, ist sein Buch: Das Obduktionsprotokoll. Dieses

Buch, weit mehr enthaltend übrigens als sein Titel vermuten läßt, war ganz besonders für den praktischen Arzt bestimmt, dem es eine Anleitung zur sachgemäßen Niederschrift eines Sektionsbefundes in die Hand gab. Busse war es eben vor allem daran gelegen, die Errungenschaften seines Faches auch der praktischen Medizin zugute kommen zu lassen. Er pflegte es seinen Schülern oft zu wiederholen und durch das eigene Beispiel zu zeigen, daß auch der Pathologe vor allen Dingen ein Arzt sein müsse.

Und dieser Gedanke war auch für die Art seines Unterrichts maßgebend. Er wollte nicht Fachleute heranbilden, sondern gute Aerzte; und für die Bedürfnisse des zukünftigen Praktikers hatte er ein hervorragendes Verständnis. Und so legte er weniger Wert darauf, dem Studenten Einzelkenntnisse in möglichst großer Zahl zu vermitteln, als darauf, ihm die großen Zusammenhänge eindringlich darzustellen. Der Unterricht in pathologischer Anatomie war nie Selbstzweck, sondern er mußte dem angehenden Arzte die Grundlagen für die klinische Ausbildung geben. So wurde auch, z. B. in den Demonstrationskursen, das Sektionsergebnis stets in engsten Zusammenhang mit der klinischen Beobachtung gebracht. — Wenn also Busse mit Fug und Recht als ein ausgezeichneter akademischer Lehrer galt, so verdankte er das weniger einem glänzenden Vortrage, als dem, was er lehrte und der Art, wie er es tat.

Busse war aber nicht nur ein guter Lehrer, er war auch ein beliebter und von seinen Studenten verehrter Lehrer. Zeichen der Anhänglichkeit und der Dankbarkeit sind ihm oft aus den Reihen seiner früheren Hörer zuteil geworden. Und er hat sie wahrlich auch verdient. Denn nicht nur scheute er keine Mühe für einen möglichst eindringlichen und anschaulichen Unterricht, sondern er brachte seinen Studenten auch ein warmes Herz und echtes Wohlwollen entgegen. Die Schranken seiner Stellung trennten Lehrer und Schüler nicht. Jeder durfte mit Fragen und Anliegen zu jeder Zeit zu ihm kommen und fand stets Antwort oder Rat. Auch aus den Reihen der praktischen Aerzte, mit denen Busse gerade in Zürich besonders häufig in Berührung trat, ist mir seine stete Bereitschaft zu Hilfe und Auskunft und sein großes Verständnis für Fragen der Praxis häufig gerühmt worden.

Das alles kann nicht Wunder nehmen, denn Busse war eine von innerstem Herzen liebenswürdige Natur und dabei ein grundanständiger Charakter, Eigenschaften, die auch seinen Schülern das Zusammenarbeiten mit ihm lieb machten, wenn auch die Meinungen über diese oder jene Frage einmal auseinander gehen mochten.

Die letzten Jahre seines Lebens haben Busse viel Schweres gebracht, das den sonst so heiteren und fröhlichen Mann trüb stimmte. Das schwere Schicksal Deutschlands, an dem er mit warmer Vaterlandsliebe hing, und dann besonders die Krankheit und der Tod einer innig geliebten Tochter haben schwer auf ihm gelastet.

Busse hinterläßt in tiefster Trauer seine Gattin und drei Kinder. Aber nicht nur sie trauern um ihn, sondern jeder, der mit Busse in Berührung gekommen ist, wird mitklagen um den Verlust dieses ausgezeichneten Menschen.

H. v. Meyenburg.

Nachdruck verboten.

Ein Teratom der Schilddrüse.

Von Dr. med. **Johannes Koerner**, Volontär-Assistent des Institutes.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Breslau.
Direktor: Prof. Dr. F. Henke.)

Der nachstehend beschriebene Tumor ist durch Operation eines 2 Tage alten Knaben von dem Facharzt für Chirurgie, Herrn Dr. Hadda, Breslau, gewonnen und nach Probeuntersuchung durch Herrn Dr. Mathias von ersterem in der Breslauer Chirurgischen Gesellschaft am 20. Juni 1921 demonstriert worden. Der zugehörige Bericht ist in der B. Kl. W., 1921, Seite 1084, veröffentlicht. Herr Dr. Mathias übergab Verfasser den Tumor zur weiteren histologischen Untersuchung.

Makroskopische Maße nach Härtung in Formalin $5^1/_2:4:5$ cm.

Der Oberfläche sitzen stellenweise faserige Muskelbündelchen auf, an 2 Stellen finden sich Gefäßstiele. Man fühlt festere und grob vorgebuckelte, hier und da etwas durchscheinende Teile. Ein Schnitt in der Längsrichtung ergibt 2 annähernd symmetrische Hälften. Den einen Pol nehmen knollige Partien ein, im andern findet man eine zentrale Zerfallsmasse, die großen Teils herausfällt. Unter ihr ist das Innere abgestuft. Mehrere kugelige Gebilde ragen, fast allseitig frei, in es hinein. Es sind dünnwandige, mit glasigem Schleim erfüllte Zysten. Die Stärke der Tumorrinde schwankt von Papierdünne bis 2 mm. Weitere Einschnitte zeigen in den heller gefärbten Knollen eine Art Schichtung, wie bei einem Myom, vielfach Spalträume und kleine Zysten mit glasigem Inhalt.

Histologische Untersuchung: Die Hauptmasse des Tumors nimmt ein Gewebe ein, das in Uebereinstimmung mit den älteren Befunden als embryonales Hirngewebe anzusprechen ist. Insbesondere bestehen die erwähnten knolligen Teile daraus, ebenso zeigen Schnitte aus den Zerfallsmassen dies Gewebe mit sehr starker gewebszerstörender Blutung. Es zeigt weitgehende Uebereinstimmung mit den Schilderungen und Bildern bei Ehlers, Flesch, Poult; den Zeichnungen Poults könnten Schnitte dieses Tumors als Vorlage gedient haben. Im einzelnen findet man von Zellelementen größere Ganglienzellen ähnelnde, kleinere runde scharfgefärbte, das Netzwerk feiner Fasern, die Septierung durch feine Bindegewebsbündel, Zellherde um die Gefäße. Stellenweise stehen die Kerne dichter in der bei den früheren Autoren als Rosetten bezeichneten Anordnung.

In zwei benachbarten Blöcken findet sich ein erwähnenswertes Verhalten. Hier sitzt einer dicken Lage kollagenen Bindegewebes ein schmaler Streifen Hirngewebe auf. Nach dem dem Kern des Teratoms zugekehrten freien Rand zu sitzen großkernige Zellen, ein- bis mehrzeilig, dicht nebeneinander in zur Unterlage senkrechter Anordnung. Teilweise finden sich helle Lücken in den Zellen und dazwischen. Eine Sudanfärbung fällt negativ aus. Der dichtgefärbte Kern steht nahe der Oberfläche, nach unten geht ein fadenartiger Fortsatz. Man wird mit Heijl hierin Ependymbildung annehmen, in den älteren Befunden fand ich derartiges nicht erwähnt. Stellenweise sieht man in den tieferen Schichten Faserzüge spindeliger Zellen und Kerne. (Nervenfasern?) In der tiefsten Schicht findet sich auch schwarzbraunes feinkörniges Pigment. Ein bräunliches Pigment findet sich auch sonst vielfach, wo Blutaustritte stattgefunden haben. Dies ist also zweifellos hämatogener Herkunft.

Nach einer Seite dieser Präparate zu verschmälert sich das gliöse Gewebe mehr und mehr. Unvermittelt tritt hier ein neues Gewebe auf. Es findet sich in mehreren Blöcken wieder, die sämtlich dem mehr zystisch gestalteten Abschnitt entstammen. Dort hat es aber keinen weiteren Zusammenhang mit dem geschilderten Hirngewebe. An der genannten Stelle ist der Befund folgender: Ein einreihiges Epithel von mehr oder weniger ausgereifter Zylinderzellform sitzt auf einem bindegewebigen, sehr gefäßreichen Stroma. Lumenwärts wird ein dichtes Balkenwerk gleichbeschaffener Fortsätze gebildet, so daß ein papillomähnliches Bild entsteht. Entsprechend den zahlreichen Kapillaren findet sich in

den Zwischenräumen viel Blut neben abgeschuppten Epithelien. An einer Stelle des Wandbezirks bildet das Epithel sehr hohe Zylinderzellen mit basalem Kern. Der Zelleib färbt sich schwach homogen. Welchem Gewebe man dies Epithel zuzurechnen hat, geht wohl aus dem Folgenden hervor.

So finden sich kleinere Hohlräume mit einreihigem Epithel. Die Zellen sind hochzylindrisch, der Kern sitzt ausgesprochen basal. Das Protoplasma färbt sich scheinbar homogen hell, bei Oelimmersion ist es fein gekörnt. Ueber den Zellen stehen stellenweise gröbere Flimmerfortsätze. Im Lumen liegt eine ziemlich homogene, mit van Gieson schwach gelb tingierte Masse, darin viele große Zellen von polygonaler bis bläschenförmiger Gestalt, mit großem runden Kern. Sie erinnern an abgeschuppte Alveolarepithelien. Die kleinsten Gruppierungen dieser Art umfassen etwa 20 Zellen in vollkommenem Drüsenbild. Die Bindegewebsabgrenzung ist scharf.

Andere Hohlräume enthalten mehr fädige, etwas dunkler gefärbte Massen, ohne zellige Elemente. Ihre Wand bilden Zellen, die z. T. auch hochzylindrisch sind, aber sich im Protoplasma dunkler tingieren, infolge gröberer Körnung. Auch hier findet sich gelegentlich Flimmerandeutung. Abweichend gegen den obigen Befund sind sie großenteils ausgesprochen mehrzeilig angeordnet, mit Uebergang in mehr kubische Zellen in zwei- bis mehrfacher Lage. Die tieferen Schichten sind dann gesetzmäßig abgeplattet. Streckenweise stehen Zellen mit einem großen, den Kern an den Rand drängenden Sekrettropfen. Das begleitende Bindegewebe ist schwächer entwickelt, an einzelnen Stellen dringen breite Epithelzüge mit längergestreckten Zellen unscharf begrenzt gegen die Umgebung vor. Bei Drüsenverzweigungen findet sich gelegentlich dos-à-dos-Stellung der Epithelien.

Beweisend scheint mir folgender Befund: In einem den zystischen Teilen entnommenen Block findet sich eine etwa 1 mm Durchmesser haltende Zyste. Sie trägt dasselbe hohe helle Epithel mit der typischen Kernstellung, wie in den obenerwähnten ersten Drüsenräumen. Hier ist aber das Epithel in kurzen, in die Lichtung vorspringenden Papillen angeordnet. Ein feines bindegewebiges Stroma mit Kapillaren bildet ihren Grundstock. Nach außen sitzt einer zarten Bindewebslage eine deutlich erkennbare schmale Schicht glatter Muskulatur auf mit teils Längs-, teils Ringstellung der Kerne. In demselben Schnitt findet sich eine kleine Knorpelinsel. Damit ist wohl der Buddeschen Forderung zur Epithelbestimmung Genüge getan. Diese spezifische Ausreifung des mesenchymalen Anteiles läßt die Deutung als Entodermabkömmling gesichert erscheinen. Es ist wohl keine gewaltsame Konstruktion, wenn man in diesen Bildern eine Reihe laufender Uebergänge herausliest. Einzelne Zellen sind noch weiter differenziert, so daß man Bilder erhält, die an Speichel- bzw. Schleimdrüsen erinnern.

Quergestreifte Muskulatur findet sich, herangezogen, an den Randteilen des Tumors. Eine scharfe Abgrenzung ist nicht überall möglich. Ebenso verhält es sich mit dem eingesprengten Schilddrüsengewebe, dessen Bläschen meist stärker mit Kolloid gefüllt sind. Auffällig ist dabei, daß stellenweise auf diese Gewebsinseln hin plattenepithelbekleidete Gänge führen, die sich in ihm verlieren. Der Ductus Thyreoglossus trägt ja teils Zylinder-, teils Plattenepithel (Kaufmann). Es wäre also nach diesem Befund möglich, daß das auswachsende Schilddrüsengewebe und das Teratomgewebe hier gegeneinander gewachsen wären. Das Bindegewebe zwischen beiden ist an dieser Stelle relativ stark. An anderen Schnitten findet man freilich mitten im Hirngewebe des Tumors das Bild der Kolloidstruma. Abweichend von der Mehrzahl der Schilddrüsenteratome ist das Fehlen des Knochen- und das fast völlige Fehlen des Knorpelgewebes.

Bestehen die Buddeschen Ausführungen über die Absprengung von Teratomen aus Urmundanteilen zu Recht, so erklärt sich das innige Durcheinander der einzelnen Gewebsarten mühelos. Ein weiteres Licht würde ferner auf das doch immerhin auffällige Ueberwiegen des Zentralnervensystemanteils in Teratomen geworfen. Zur Zeit der Urmundbildung ist ja der ektodermale Anteil den drei anderen an Wachstumsenergie erheblich überlegen, dieses Verhältnis kann man sich ohne Schwierigkeit in die Absprengung hinein übernommen denken.

Die Malignität des neuroepithelialen Anteils wird von Heijl in den Vordergrund gerückt. Demgegenüber hätte man hier einen

zwar nicht bösartigen, aber doch zu geschwulstmäßigem Wachstum innerhalb des Tumors neigenden entodermalen Anteil.

Die monogerminale Ableitung erscheint hier als die wahrscheinliche.

Literatur.

Budde, Beitrag zum Teratomproblem. Ziegler, 68, 3 (kam nach Fertigstellung der histologischen Untersuchung zur Kenntnis). **Heijl,** Die Morphologie der Teratome. Virchow, 229, 3. Von speziellen Veröffentlichungen wurden benutzt: die Arbeiten von: **Flesch** u. **Winternitz,** Jahrb. f. K., 62; **Fritzsche,** A. f. kl. Chir., 114, 2; **Poult,** Virchow, 181; **Poupovac,** A. f. kl. Chir., 53; **Zahn,** D. C. f. Chir., 33. Die **Hunziker**sche Arbeit in Beitr. z. Gebh. u. Gyn. 13 war mir leider nicht zugänglich. Abgeschlossen im Oktober 21.

Referate.

Swiecicki, H., La maladie de Basedow et les capsules surrénales [Basedow und Nebennieren]. (La Presse médicale, 1921, Nr. 67.)

Verf. nimmt als primum movens beim Morbus Basedowii einen Hyperadrenalismus an und fordert deshalb zur Untersuchung der Nebennieren bei den zur Sektion kommenden Basedowkranken auf.

Rösch (Halle a. S.).

Weber, H., Basedowsche Krankheit und Bronchitis fibrinosa. (Med. Kl., 38, 1921.)

Verf. vermutet einen endokrin ausgelösten neurogenen Ursprung des Asthma bronchiale sowie der Bronchitis fibrinosa, welch letztere, wie ein dargestellter Fall zeigt, sich mit einer vorwiegend vagotonen Basedowform kombinieren kann. Es handelt sich um eine 40jährige Frau, die im Anschluß an Grippe unter den Erscheinungen eines ausgesprochenen Basedow erkrankte; $^{3}/_{4}$ Jahre später entwickelte sich eine Bronchitis fibrinosa mit Aushusten großer fibrinöser Ausgüsse. Zugleich mit der allmählichen Besserung des Basedow verschwanden die Symptome der fibrinösen Bronchitis. *Höppli (Hamburg).*

Goodpasture, E. W., The influence of thyroid products on the production of myocardial necrosis. [Der Einfluß von Schilddrüsensubstanzen auf die Erzeugung von Myokardnekrosen.] (Journ. of exp. Med., Vol. 34, Nr. 4, 1. Okt. 1921.)

Daraus, daß große Dosen getrockneter Schilddrüsensubstanz bei Kaninchen Herzstörungen und anatomisch nachweisbare, wenn auch geringe, Myokardnekrosen hervorriefen, diese aber außerordentlich viel stärker auftraten, wenn die Tiere zudem Chloroformnarkosen ausgesetzt wurden, wird geschlossen, daß das Herz (Myokard) bei Hyperthyreoidismus besonders vulnerabel ist und daher in solchen Fällen das besonders schädliche Chloroform vermieden werden sollte.

Herxheimer (Wiesbaden).

Brand, Otto, Ein Fall von Spindelzellensarkom der Thymus, zugleich ein Beitrag zur Frage und Bedeutung des Vorkommens drüsiger Elemente in der Thymus. (Frkf. Ztschr. f. Path., Bd. 24, 1920, H. 3.)

Ein 28jähr. Mann mit Lues cerebrospinalis hatte in der Gegend des Thymus einen Tumor, welcher seinem makroskopischen Verhalten nach mit der von Virchow gegebenen Beschreibung der primären Lymphosarkome des Thymus übereinstimmte. Er war von einer Kapsel

umgeben, innerhalb deren noch ein Rest von Thymusdrüse vorhanden war. Es war ein gefäßreiches Spindelzellensarkom. Hassalsche Körperchen konnten nicht nachgewiesen werden. Auffallend war das Vorhandensein vieler epithelbekleideter, drüsiger und zystischer Bildungen, welche z. T. hyaline Massen mit Thymuszellen untermischt enthielten. Diese Drüsenkanäle hält Verf. für persistierendes embryonales Gewebe, in dem eine Einwanderung lymphoiden Gewebes und eine Ausdifferenzierung noch nicht stattgefunden hatte. Die Drüsenschläuche sind vermutlich nicht seit der embryonalen Zeit als solche liegen geblieben, sondern es hat ein Teil der Thymuszellen die Fähigkeit, Hohlschläuche mit Zylinderepithel zu bilden, beibehalten und unter dem Einfluß der Tumorentwicklung betätigt. Die zugleich vorhandene Lues kommt als Ursache für die Drüsenbildung nicht in Betracht, da sie erworben war und auch sonst im Thymus keine syphilitischen Veränderungen vorhanden waren. *Leupold (Würzburg).*

Settelen, M. E., Ueber kongenitale Hyperplasie der Thymusmetamere. IV. (Schweiz. med. Wochenschr., 1921, H. 35.)

Der Titel gibt im wesentlichen den Inhalt der kurzen, mit zwei klaren Abbildungen versehenen Arbeit wieder. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Trautmann, Zur Frage der Aenderung des histologischen Aufbaues der Thyreoidea, Parathyreoideae (Epithelkörperchen) und Glandulae thyreoideae accessoriae nach teilweisem oder gänzlichem Ausfall der Schilddrüsenfunktion. (Virch. Arch., Bd. 228, 1920.)

Im Gegensatz zu den von Vincent und seinen Schülern an Fleischfressern gemachten Erfahrungen konnte Verf. bei zahlreichen untersuchten Ziegen nach teilweiser oder vollständiger Exstirpation der Schilddrüse eine Veränderung der Epithelkörperchen nicht feststellen. Dagegen fanden sich nach Schilddrüsenexstirpation bei Ziegen in den stehengelassenen Resten des Schilddrüsengewebes oder in häufig vorkommenden Glandulae thyr. accessoriae strukturelle Veränderungen (starke Kolloidbildung, Wucherung des Drüsenepithels, Umwandlung des sonst kugeligen Follikelhohlraumes in einen sternförmigen vergrößerten Raum), die als hypertrophische bzw. hypersekretorische Prozesse zu deuten sind. Verf. gibt der Vermutung Raum, daß die Anschauung von Vincent und seinen Schülern, daß die Epithelkörperchen sich in Gewebe umwandeln, das von Schilddrüsengewebe nicht mehr zu unterscheiden ist, dadurch zu erklären ist, daß diese Autoren überhaupt keine Epithelkörperchen, sondern kleine akzessorische Schilddrüsen vor sich gehabt und untersucht haben.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Heudorfer, K., Ueber das Hautpigment und seine Beziehung zur Addisonschen Krankheit. (Münch. med. Wochenschr., 9, 1921, S. 266.)

Die chemische Substanz des Pigments wird durch die Tätigkeit des Hautepithels gebildet, und zwar zuerst als farblose Granula, welche sich dann allmählich durch einen chemischen Vorgang, wahrscheinlich eine Oxydation in braune Pigmentkörnchen umwandeln. Die Dopareaktion stellt keinen Fermentprozeß dar; sie ist ihrem Wesen nach nur ein anderer Ausdruck für die primär reduzierende Eigen-

schaft des Pigments, ihre Bedeutung entspricht derjenigen der Silberreaktion. Die Pigmentierung beim Addison ist der sichtbare Ausdruck einer gesteigerten Tätigkeit der Haut, welche den Versuch einer Kompensation des Nebennierenausfalls darstellt. *S. Gräff (Heidelberg).*

Höppli, R., Ueber das Strukturbild der menschlichen Hypophyse bei Nierenerkrankungen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 26, 1921, H. 1.)

In Verfolgung einer Beobachtung von Berblinger untersucht Verf. das Verhalten der Hypophyse insbesondere des Vorderlappens bei den verschiedensten Nierenerkrankungen. Er kommt zu dem Ergebnis, daß sich bei Nierenleiden derart häufig eine deutliche (68 %), teilweise sogar starke (33 %) Vermehrung der basophilen Zellen des Vorderlappens findet, daß im Vergleich zu zahlreichen Kontrollfällen ein Schwanken innerhalb physiologischer Grenzen ausgeschlossen werden kann. Gesetzmäßige Beziehungen zwischen der Art der Nierenveränderungen, der Höhe des Blutdruckes, des Reststickstoffes, Herzhypertrophie und Urämie einerseits, der Menge der Basophilen anderseits sind nicht vorhanden. Im Verhältnis am häufigsten fanden sich die Basophilen vermehrt bei entzündlichen Prozessen und amyloider Degeneration der Nieren. Die Bedeutung dieser Basophilenvermehrung ist zur Zeit noch unklar. *Siegmund (Köln).*

Fendel, Hypopituitarismus nach Gehirngrippe. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 34.)

Im Anschluß an eine Encephalitis lethargica entwickelt sich bei einem 13jährigen, bis dahin gesunden Knaben das typische Bild der hypophysären Adipositas. In welchem Zusammenhang diese Erkrankung mit der überstandenen Encephalitis steht, läßt sich ohne anatomischen Befund nicht sagen, immerhin ist die klinische Mitteilung sehr interessant.

Schmidtmann (Berlin).

Giebel, W., Ueber primäre Tumoren der Zirbeldrüse. (Frkf. Ztschr. f. Path., Bd. 25, 1921, H. 1.)

Mitteilung von 2 Fällen von Zirbeltumoren. Der erste betraf einen 25jähr. Musiker mit einem polymorphzelligen Sarkom der Zirbel, der zweite einen 15jähr. Schüler, dessen Zirbeltumor als Dermoid gedeutet wird. Von dem Musiker wird angegeben, daß er geistige Frühreife zeigte und als Komponist sehr begabt war.

Eine Zusammenstellung der in der Literatur mitgeteilten Fälle einschließlich der beiden von G. untersuchten ergibt im ganzen 53 Fälle, und zwar 13 Sarkome, 10 Teratome, 7 Zysten, 7 Hyperplasien, 5 Gliome, 3 Psammome, 3 Karzinome, 1 Angiom und 4 unbestimmter Natur. *Leupold (Würzburg).*

Romeis, B., Experimentelle Studien zur Konstitutionslehre. 1. Die Beeinflussung minder veranlagter, schwächlicher Tiere durch Thymusfütterung. (M. med. Wchschr., 14, 1921, S. 420.)

Unterentwickelte, schwächliche und zum Teil mit Mißbildungen behaftete Froschlarven entwickeln sich unter dem Einfluß von Thymusverabreichung zu kräftigen, normal ausgebildeten Tieren.

S. Gräff (Heidelberg).

Frowein, Bernhard, Zur Kenntnis der Adipositas dolorosa. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 72, 1/2, 56—65.)

21jähr. Frau mit Adipositas dolorosa. Verf. hält die A. d. für eine pluriglanduläre Erkrankung. (Das ist sie, soweit anatomisch nach-

weisbare Veränderungen in den innersekretorischen Drüsen dabei in Frage kommen, bekanntlich nicht. S. Schmincke-Dammann, Frkf. Zeitschr. f. Pathol., 12, 1913.) *Schmincke (Graz).*

Kyrle, J., Ist Steinachs Lehre von der Funktion der Leydigschen Zellen zwingend? (Med. Kl., 34, 1921.)

Verf. steht auf seiten derjenigen Autoren, die die Bedeutung der Pubertätsdrüse im Sinne Steinachs ablehnen. Vor allem stützt er sich auf die Bilder, die bei Regenerationsvorgängen im Hoden auftreten. Ist z. B. das samenbildende Epithel schwer geschädigt, so erscheint gesetzmäßig eine Wucherung der Zwischenzellen, die sich später in dem Maße, als sich das Kanälchenepithel wiederherstellt, zurückbilden. Wichtig scheint ferner die Tatsache, daß in Testikeln, in denen es zu einer hochgradigen Atrophie des Samenepithels gekommen ist, durchaus nicht immer reichlich Zwischenzellen vorhanden sein müssen, sie können vielmehr auch völlig fehlen. Ist der Kanälchenapparat in toto zugrunde gegangen, so fehlen auch die Zwischenzellen. Sieht Steinach in dem oft massenhaften Vorkommen der Zwischenzellen in kryptorchen Hoden, desgleichen in Hoden mit hochgradiger Atrophie des Kanälchensystems einen Beweis für seine Anschauung, so weist Verf. darauf hin, daß in solchen Hoden stets noch vereinzelte Kanälchen mit erhaltenen Epithelresten vorhanden sind und man solche Hoden durchaus nicht mit Recht als völlig insuffizient ansehen darf. Auch bei experimentellen Atrophien gelingt es nicht, den generativen Anteil der Keimdrüse völlig zum Verschwinden zu bringen. Zu beachten ist, daß sich an Wucherung der Leydigschen Zellen im Gefolge von Atrophie des generativen Anteils vielfach Degenerationsvorgänge am Epithel anschließen. Nach der Ansicht des Verf. sind die Zwischenzellen als trophische Hilfsorgane aufzufassen, die dem generativen Anteil gewissermaßen vorgeschaltet sind. Gestützt wird diese Ansicht durch die Möglichkeit — worauf Goldmann zuerst hinwies — bei vitaler Färbung des Testikels mittels Pyrrholtrypanblau Farbstoffgranula zu erzeugen, die allein von den Zwischenzellen gespeichert werden und sich später innerhalb der Kanälchen nachweisen lassen. Nach dem Verf. haben die Zwischenzellen die Aufgabe, das Nährmaterial je nach dem Bedürfnis des Keimepithels — und es wechselt naturgemäß bei Schädigungen des letzteren — aufzuschließen und zur Verwendung geeignet zu machen. Unter normalen Verhältnissen bedarf das volleistungsfähige Epithel nur sehr wenig Zwischenzellen, die Verhältnisse liegen aber ganz anders, wenn den Zwischenzellen die Aufgabe zufällt, eine Regeneration des Keimepithels zu gewährleisten. Sind infolge tiefeingreifender pathologischer Aenderungen nur noch geringe Reste des generativen Anteils erhalten, so fällt den Zwischenzellen auch die Aufgabe zu, das überschüssige Angebot von Nährstoffen zu verarbeiten, eine Vorstellung, die im gewissen Sinne zu jenen der innersekretorischen Funktion der Zwischenzellen hinüberleitet. In jedem Fall stellt aber der generative Anteil den maßgebenden Faktor dar. Auch in den Ergebnissen der Physiologie sucht Verf. eine Stütze für die Richtigkeit seiner Anschauungen. Die oft starke Zunahme der Zwischenzellen zur Zeit der Pubertät wäre dann so zu erklären, daß ihre vermehrte Leistung das Epithel zur vollwertigen Ausbildung befähigt. Hinsichtlich des Dauererfolgs bei beabsichtigter Atrophie des generativen Anteils mit nachfolgender Wucherung der Zwischenzellen hegt Verf. starke Zweifel, es ist in erster Linie zu berücksichtigen, daß es sich in den gegebenen Fällen fast stets um in ihrer Regenerationskraft geschwächte Organe handelt, im Gegensatz zu den meisten Tierversuchen, und daß sich die regenerativen Leistungen vermutlich entsprechend schneller erschöpfen.

Höppli (Hamburg).

Stieve, Neue Untersuchungen über die Zwischenzellen. (Verhandlungen der Anatom. Gesellschaft in Marburg 1921.)

Stieve stellte fest, daß männliche Mastgänse eine Schädigung ihrer Keimzellen erleiden. Die Ausbildung der „sekundären Geschlechtsmerkmale, der Eintritt der Brunst werden verhindert. Der Penis bleibt klein, ist nicht ausstülpbar. Der Hoden der Zuchtgans enthält 4mal mehr Keimzellen als derjenige der Mastgans, aber kaum halb so viel Zwischenzellen. Auch diese neue Versuche sprechen gegen die Steinachsche Pubertätsdrüsenhypothese. *Berblinger (Kiel).*

Enderlen, Ueber Hodentransplantation beim Menschen. (Med. Kl., 46, 1921.)

Nach einem kurzen Ueberblick über die einschlägige Literatur berichtet Verf. über Hodentransplantationen unter verschiedenen Bedingungen, die von ihm selbst ausgeführt wurden. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß stets Mißerfolge beobachtet wurden, trotz einwandfreier Technik.

Bei einem 33jährigen Eunuchoiden, bei dem ein Leistenhoden eines 22jährigen in die Bauchhöhle eingenäht wurde, war der Effekt völlig negativ. Bei dem zweiten Fall handelt es sich um einen 39 Jahre alten Idioten, dem gelegentlich einer Strumaoperation eine Scheibe aus dem Testikel eines 54jährigen in den Pectoralis verpflanzt wurde. Trotzdem die Heilung per primam erfolgte, ergab die histologische Untersuchung 16 Tage nach der Operation eine nahezu völlige Nekrose des Transplantates. Gleichfalls eine hochgradige Degeneration zeigte das Transplantat in dem Fall eines 23jährigen, dem ein Teil des total entfernten einen Hodens auf die Muskulatur des Rectus verpflanzt wurde. Ein analoges Verhalten fand sich im Falle eines 36jährigen Patienten mit doppelseitiger Kastration wegen Nebenhodentuberkulose, drei einwandfreie Scheiben wurden im Pectoralis zur Einheilung gebracht. Nach partieller Entfernung des gut eingeheilten Autotransplantates wurde der Leistenhoden eines 39jährigen in die Bauchmuskulatur versenkt. Weder durch die vorangehende noch durch die zweite Operation gelang es, die bereits vor der Kastration erloschene Libido neu anzuregen. Nach kritischer Beleuchtung seiner eigenen und der Literaturfälle kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß die Hodentransplantation aussichtslos ist. *Höppli (Hamburg).*

Priesel, A., Zur Kenntnis des Pseudohermaphroditismus masculinus internus mit „Dystopia transversa testis“. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 26, 1921, H. 1.)

Die sehr eingehende makroskopische und im Gegensatz zu den meisten andern ähnlichen Beobachtungen auch mikroskopisch erschöpfende Beschreibung ist durch den seltenen Befund und die bemerkenswerten Ergebnisse durchaus gerechtfertigt. Bei einem 77jähr. Mann fand sich neben dem zur Bildung und Ableitung der männlichen Geschlechtsprodukte dienenden Gangsystem ein zweites, das in der Fortsetzung des utriculus prostaticus als einheitlicher Kanal mit fester muskulärer Wandung verläuft und schließlich in einen Uterus ähnlichen Körper mit trompetenartigen Anhängen übergeht. Es handelt sich um eine vollkommene Persistenz der Müllerschen Gänge bei einem männlichen Individuum mit Ausdifferenzierung in Vagina und Uterus. Außerdem bestand eine Verlagerung beider Hoden in dieselbe Skrotalhälfte. Dabei gleicht die Lage der Hoden in bezug auf den Uterus der von Ovarien. Der Verlauf des Nebenhodenschwanzes und der Samenleiter ist ein gestreckter. Durch einseitige vorzeitige Rückbildung des zu einem runden Mutterbande umgebildeten distalen Abschnittes des Leistenbandes ist bereits im Fötalleben die Genitalplatte nach der Gegenseite verlagert und der Fundus uteri in den entsprechenden Leistenkanal gelangt. Die bei Fällen von reiner Dystopia tranversa testis gefundene abnorme Verbindung beider Keimdrüsen ist

aus der längeren Persistenz und Vereinigung der Müllerschen Gänge mit später erfolgter mehr oder minder vollständiger Rückbildung zu erklären.

Siegmund (Köln).

Weil, A., Die Körpermaße der Homosexuellen als Ausdrucksform ihrer spezifischen Konstitution. (Arch. f. Entwicklungsmechanik, Bd. 49, 1921, H. 3/4.)

Während bei oberflächlicher Untersuchung die Körperverhältnisse der Homosexuellen keine Unterschiede gegenüber denen der Heterosexuellen aufzuweisen scheinen, ergeben die Untersuchungen des Verf., daß sich bestimmte konstitutionelle Merkmale bei Homosexuellen wohl finden lassen. Die Veränderungen betreffen gewisse Proportionen des Körpers, die sich als abhängig von der inkretorischen Wirkung der Keimdrüsen erweisen. Diese Proportionen nennt Verf. die „sexuellen" gegenüber den asexuellen, die keinerlei Unterschiede aufweisen, weder bei Heterosexuellen noch bei Homosexuellen oder Eunuchoiden. So ist das Verhältnis Standlänge : Armlänge asexuell, sexuell dagegen das Verhältnis der Ober- zur Unterlänge, das Verhältnis Schulterbreite zu Becken- und Hüftbreite. Untersucht wurden 80 Homosexuelle und als Kontrolle 80 Heterosexuelle. Die Messungen ergaben eine Verschiebung des Verhältnisses Ober- : Unterlänge nach dem Typus des Eunuchoiden hin, ferner eine Verschiebung der Proportionen Schulter- : Becken- und Hüftbreite nach dem andersgeschlechtlichen Typus hin. Verf. glaubt annehmen zu müssen, daß diesen Veränderungen histologische der Keimdrüsen zu grunde liegen müssen und zwar soll sich eine Atrophie der Samenkanälchen sowie vermehrtes Bindegewebe finden. Auf grund theoretischer Erwägungen kommt der Verf. zu dem Schluß, daß „die Homosexualität in 95 % aller untersuchten Fälle eine endogen inkretorisch bedingte Aenderung der Triebrichtung ist". *Werner Gerlach (Jena).*

Mathes, P., Ueber den Konstitutionsbegriff und über konstitutionelle Menstruationsanomalien. (Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 6, 1920.)

Als Konstitution eines Einzelwesens ist der Teil seiner Beschaffenheit zu bezeichnen, der nur durch die Beschaffenheit des Keimplasmas seiner Eltern bedingt ist. Dieses selbst dürfte durch die ihm vom Eigenkörper zufließenden Kräfte in seinem Aufbau nicht wesentlich abgeändert werden können. Für Abänderungen seines Baues ist durch ungleiche Teilung der Keimzellen bei ihrer Vermehrung und durch Paarung mit Keimzellen anderen Baues gesorgt. Die mannigfachen Konstitutionsfehler am Eigenkörper können erklärt werden durch die Annahme, daß die Entwicklungsbereitschaft seiner verschiedenen Anlageteile zur Unzeit beschleunigt wird oder gar erlischt. Viele Störungen am und durch den Menstruationsvorgang sind zurückzuführen auf konstitutionelle Fehler in Bau und Leistung von Ovarium, Uterus und vegetativem Nervensystem, auf fehlerhafte Beantwortung der vom Geschlechtsapparat ausgehenden Reize durch den Gesamtkörper und dessen Blutdrüsenapparat.

Helly (St. Gallen).

Sehrt, E., Blockade und innere Sekretion. (Münch. med. Wochenschr., 9, 1921, S. 268.)

An der tierischen und menschlichen Schilddrüse lassen sich durch Funktionsprüfung erhebliche, durch die Blockade- bzw. Hungerzeit bewirkte Veränderungen feststellen. *S. Gräff (Heidelberg).*

Hart, C., Zum Wesen und Wirken der endokrinen Drüsen. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 21.)

Die Fortsetzung der Betrachtungen über das endokrine System beschäftigt sich vor allem mit der Wirkung klimatischer Einflüsse auf diese Drüsen. Die Transformation äußerer Kräfte im Innern durch das endokrine System dient durch Regulation des Organismus zur Einpassung des Individuums in die Lebensbedingungen seiner Umwelt. Auch der Genius epidemicus läßt sich auf diese Weise als gegenseitige Einstellung zwischen Mikro- und Makroorganismus unter den Einflüssen der Umwelt erklären. Dieser vorübergehenden Einstellung steht die dauernde gegenüber, welche die durch die Störungen im endokrinen System bedingte und dadurch vererbbare pathologische Konstitutionstype darstellt.

Stürzinger (Schierke).

Brunner, Hans, Ueber den Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Gehirn. II. Der Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Regeneratiosvorgänge im Gehirne mit besonderer Berücksichtigung der Neuroglia. (Arch. f. klin. Chir., 116, 1921, 489.)

Auf Grund interessanter Regenerationsversuche an Kaninchen unter der Wirkung von Bestrahlung kommt Brunner zu dem Schluß, daß bei den Regenerationsvorgängen im Gehirn bei Tieren, denen hohe Röntgendosen appliziert wurden, polynukleäre Leukozyten eine größere Rolle spielen als bei gesunden Tieren, daß dagegen auf die Regenerationsvorgänge der Glia und des Bindegewebes hohe Röntgendosen keinen makroskopisch oder mikroskopisch nachweisbaren Einfluß ausüben. Demgegenüber sind Nachrichten vorhanden, daß gerade blastomatöse Gliawucherungen von radioaktiven Strahlen gehemmt würden. Doch seien diese Nachrichten nicht überzeugend; aber es frage sich, ob man die Erfahrungen über Gliazellen auch auf Gliomzellen anwenden dürfe.

G. B. Gruber (Mainz).

Dürk, Ueber die Verkalkung von Hirngefäßen bei der akuten Encephalitis lethargica. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 72, 1921, S. 175.)

Unter 15 akut verlaufenen Fällen von Encephalitis lethargica bei erwachsenen Personen fanden sich zwölfmal mehr oder weniger ausgedehnte Verkalkungen im Gehirn. Außerdem waren die charakteristischen Erscheinungen der Erkrankung wie perivaskuläre, mantelartige Rundzelleninfiltrate, starke Wucherungsvorgänge an der protoplasmatischen Glia und regressive Veränderungen an den Ganglienzellen vorhanden. Die Kalkablagerungen zeigten sich in dreierlei Form, einmal als Kalkinkrustationen von Ganglienzellen, weiter als Ablagerungen von freien Kalkschollen im Gewebe und endlich als Verkalkungen von Gefäßen. In den Ganglienzellen verschwinden Tigroidschollen und Fibrillen, der Kern löst sich auf, in den äußeren Schichten des geblähten Zelleibes bildet sich eine Kalkkruste, die Zellfortsätze gehen verloren. Die freien Kalkschollen lagen niemals im Rindengrau, meist im Hemisphärenmark, seltener in den großen Ganglien und der Medulla oblongata. Die Verkalkungen in den Blutgefäßwandungen können in erstaunlich kurzer Zeit eintreten, der Prozeß ist oft ganz scharf abgegrenzt. So waren im Nucleus dentatus cerebelli nur die Gefäße dieses Grieseums befallen, während die umgebenden Markteile keine Spur davon aufwiesen. Kapillaren, Arterien und gelegentlich auch Venen werden befallen. Die Kalksalze lagern sich bei den Kapillaren

entweder in den Endothelzellen selbst oder von außen an das Rohr ab. Bei den Arterien ist hauptsächlich die Media, der Virchow-Robinsche Raum und die innere Schicht der Adventitia befallen. Es treten zuerst feinste Niederschläge auf, die allmählich zusammenfließen und schließlich zusammenhängende Röhren darstellen. Die Intima bleibt regelmäßig frei. Stellenweise treten die ersten Kalkkörnchen in einem anscheinend gesunden Gewebe auf, an anderen Stellen wieder geht ihnen eine hyaline Degeneration vorauf. Eine Eisenreaktion an den verkalkten Partien war nicht nachweisbar. Mit arteriosklerotischen Prozessen haben diese Verkalkungsvorgänge nichts zu tun.

Schütte (Langenhagen).

Grütter, Ueber Encephalitis epidemica. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 72, 1921, S. 29.)

In 4 Fällen von Encephalitis epidemica fanden sich mäßige entzündliche Veränderungen der Meningen. Im Gehirn selbst war eine mehr oder weniger ausgedehnte Infiltration der Gefäßscheiden vorhanden, die in einem Falle besonders die großen Ganglien und das zentrale Höhlengrau bis zur Medulla herab betraf, während hier die Großhirnrinde verhältnismäßig wenig befallen war. In den anderen Fällen dagegen war auch die Rinde erheblich in Mitleidenschaft gezogen. Die Infiltrationszellen waren Lymphozyten und Plasmazellen in wechselnder Häufigkeit. Auch Wucherungen der Endothel- und Adventitialzellen waren nachzuweisen. Stärkere Leukozytenansammlungen waren nicht vorhanden. Eine Gliafaservermehrung war kaum zu sehen, dagegen waren die Gliakerne sehr vermehrt und zeigten Uebergänge zu den amöboiden Formen. In ausgedehntem Maße begegnete man dem Vorgang der Neuronophagie. Die Ganglienzellen selbst zeigten ausgesprochene Veränderungen, wie Vakuolisierung, starke Anhäufung lipoider Abbauprodukte und in zwei Fällen auch Beladung mit hellgelbem Pigment. Auch an und in den Gliazellen waren reichlich lipoide Stoffe zu finden.

Aus der Verbreitung des pathologischen Prozesses ließen sich Rückschlüsse auf das Zustandekommen einzelner klinischer Erscheinungen nicht ziehen. Einer der Fälle bot klinisch eine fast reine Chorea, trotzdem konnte man dieselben schweren infiltrativen Erscheinungen und die neuronophagischen Vorgänge, wie sie im Linsenkernsystem vorhanden waren, auch in der Großhirnrinde nachweisen.

Schütte (Langenhagen).

Lépine, Jean, Le terrain dans les Encéphalites infectieuses. (Bull. de l'acad. de méd., 1920, Nr. 36.)

Eine genaue Anamnese zeigt, daß in vielen Fällen von Encephalitis lethargica eine vorhergegangene Erkrankung oder Abschwächung des Nervensystems die Aufnahme des Virus begünstigen konnte. In einem großen Mädcheninstitut zum Beispiel erkrankten nur zwei, welche alte nervöse Belastungen aufwiesen. Bei Frauen spielen auch kongestive Zustände der Menstruation und der Gravidität eine Rolle. Dieser Einfluß der Prädisposition erklärt die geringe Kontagiosität dieser Form der Encephalitis. *Ecoffey (Basel).*

Schröder, P. und Pophal, R., Encephalitis epidemica und Grippe. (Med. Kl., 29, 1921.)

Auf Grund der Durchsicht der in der Literatur niedergelegten Sektionsbefunde der großen Grippeepidemie von 1889/90 und der

folgenden Jahre kommen Verff. zu dem Ergebnis, daß Encephalitis epidemica und Grippe scharf zu trennen sind. Die Hirnbefunde während der Grippeepidemien der 90er Jahre stellen stets gröbere Herderkrankungen dar, teils purulente Meningitiden und Abszesse, teils größere Blutungen und haemorrhagische Erweichungen oft mit Sinusthrombose vergesellschaftet. Ganz verschieden davon sind die bekannten stets nur mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen bei Encephalitis epidemica in Gestalt des herdförmigen Untergangs nervöser Substanz, Gliawucherung und zelliger Einscheidung der Gefäße.

Höppli (*Hamburg*).

Marinesco, G., Sur l'encéphalomyélite à forme myoclonique d'origine paludienne. (Bull. de l'acad. de méd., 1920, Nr. 40.)

Verf. beschreibt einen Fall, welcher zuerst als Encephalitis lethargica mit myoklonischer Form diagnostiziert wurde. Malariaplasmodien konnten aber im Blute und nach der Sektion auch im Gehirn, Medulla oblongata und Rückenmark nachgewiesen werden. Perivaskuläre Infiltrate mit Plasmazellen und Fibroblasten und lymphozytäre Thromben in den Kapillaren waren die wichtigsten anatomischen Veränderungen.

Ecoffey (*Basel*).

Harbitz, Francis, Ueber die „Encephalitis lethargica". (Zieglers Beitr., 67, 1920, S. 458--471, mit 4 Abb. auf 1 Taf.)

Zur Obduktion kamen drei der Ende 1919 und Anfang 1920 in Kristiania tödlich verlaufenen (etwa 9) Fälle von im ganzen etwa 30 Fällen von „lethargischer Encephalitis": zwei jeweils 72jähr. Frauen und ein 32jähr. Mann. Es fanden sich hauptsächlich circumvasculäre, aber auch diffuse vorwiegend oder ausschließlich lymphocytäre Infiltrate bei geringer Ganglienzellenschädigung vornehmlich in der grauen, weniger in der weißen Substanz der Medulla spinalis cervicalis (und zwar am stärksten des 3.—5. Segments) — bis jetzt wenig oder garnicht berücksichtigt —, der Medulla oblongata (damit die bulbären Symptome erklärend), des Pons (Parese N. VI und VII), Mittel- und Zwischenhirns, vor allem unmittelbar um den Aquaeductus Sylvii herum (Augenmuskelsymptome und Schlafsucht? erklärend); die Leptomeninx nur an der Hirnbasis und im Bereich des Cervicalmarks, besonders in der vorderen Fissur, beteiligt.

Verf. hält diese Encephalitis für eine Krankheit sui generis und für sicherlich infektiös. Halsbeschwerden in seinem dritten Falle deuten vielleicht auf die Eintrittspforte hin. Im gleichen Falle fanden sich auch aus Lymph- und Plasmazellen bestehende disseminierte Hautknötchen und -blutungen.

Im Gegensatz zu ihr ist die Polioencephalitis superior acuta und die Influenza-Encephalitis durch Blutungen ausgezeichnet.

Durch den Infiltratcharakter ähnelt die Erkrankung der Paralyse und andern syphilitischen Hirnveränderungen und unterscheidet sich von der Poliomyelitis acuta anterior, gegenüber beiden Gruppen verhält sie sich umgekehrt durch die Lokalisation. Insbesondere teilt sie mit der Poliomyelitis die Bevorzugung bestimmter Nervenkerne; dies hängt wohl mit der stärkeren Blutversorgung dieser grauen Massen und damit der lymphogenen Ausbreitung vor allem in den Gefäßscheiden zusammen.

Die meiste Aehnlichkeit hat die Encephalitis lethargica mit der allerdings ausgedehntere und heftigere Veränderungen zeigenden echten Schlafsucht, der Trypanosomiasis gambiensis. *Pol (Rostock).*

Cohn, W. u. Lauber, I., Zur Frage der Encephalitis epidemica. (Münchn. med. Wochenschr., 1920, Nr. 24, S. 688.)

Nach einem klinischen Bericht über einige beobachtete Encephalitis-Fälle verschiedener Art (E. lethargica, choreatica, amyostatica, myoclonica) wird ein feiner grampositiver Diplococcus beschrieben, der aus dem Venenblut eines 30 Jahre alten Patienten mit Encephalitis choreatica gezüchtet wurde. Dieser Mikroorganismus erwies sich als identisch mit dem von Wiesner bei Enc. lethargica gefundenen Streptococcus pleomorphus, nur wich er von letzterem durch den Mangel an Säurebildung ab. Tierversuche damit fielen bisher negativ aus. *Kirch (Würzburg).*

Reichert, F., Beitrag zur Aetiologie der Encephalitis lethargica. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 85, 1920, H. 4.)

Verf. konnte bei 8 zur Sektion gekommenen Fällen von Encephalitis lethargica stets unter besonderen Vorsichtsmaßnahmen im Gehirn und dreimal auch im Blut einen Mikroorganismus nachweisen, den er mit den Wiesnerschen Streptococcus pleomorphus identifiziert. Auch in mikroskopischen Schnitten vom Gehirn fanden sich solche Kokken, wenn auch meist in stark degeneriertem Zustand. Die Aufassung, daß er der Erreger der Krankheit sei, habe viel Wahrscheinliches für sich. — Ihren eventuellen Zusammenhang mit der Grippe möchte Verf. auf Grund der Sahlischen Theorie vom komplexen Virus erklären. So: „Gegen einen Teil des komplexen Grippevirus wird Immunität erworben. Damit erlischt die Epidemie. Die Keime aber, gegen die keine Immunität eintritt, bleiben infektionstüchtig. Zu diesen gehört der Diplostreptococcus, der bei besonders disponierten Individuen die Lethargica erzeugt.“ *Huebschmann (Leipzig).*

Heußer, H., Ueber rezidivirende Encephalitis hämorrhagica, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Encephalitis nach Grippe. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 71, 4/6, 210—227.)

13jähr. Knabe mit älterem, encephalitischem Herd im rechten Stirnhirn nach im Alter von 3½ Jahren überstandener Appendicitis und frischer als Rezidiv nach Grippe aufgefaßter hämorrhagischer Encephalitis. *Schmincke (Graz).*

Guillain, G. et **Lechelle, P.,** Un cas de contagion d'encéphalite léthargique. (Bull. de l'acad. de méd., 1920, Nr. 39.)

Verff. berichten über einen sehr ausschlaggebenden Fall von Ansteckung bei Encephalitis lethargica. Ein alter Mann erkrankte und starb an Encephalitis lethargica. 6 Monate später kommt sein Sohn aus einer anderen Stadt, benutzt während 2 Wochen das Zimmer, das Bett und sogar Kleider, Wäsche und Taschentücher seines Vaters und kehrt heim. 14 Tage später erkrankt er selber an Encephalitis, und zwar an derselben myoklonischen Form wie sein Vater. Die Uebertragung konnte entweder durch Bazillenträger (Frau und Bruder des Verstorbenen) oder direkt durch die vom ersten Patienten gebrauchten Gegenstände stattgefunden haben. *Ecoffey (Basel).*

Hilgermann, Lauxen u. Shaw, Charlotte, Bakteriologische und klinische Untersuchungsergebnisse bei Encephalitis lethargica. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 86, 1921, H. 5.)

Verff. beschreiben genauer die Körperchen, die sie vorwiegend in den Leukozyten von Patienten mit Encephalitis lethargica fanden und die sie sowohl im Dunkelfeld als auch in gefärbten Präparaten beobachteten. Gute Tafelabbildungen sind der Arbeit beigegeben, an denen man — bei Giemsafärbung — hellblaue Gebilde mit mehr oder weniger deutlichen roten (Chromatin-) Körnern sieht. „Die für diese Gebilde charakteristische, sich immer wiederholende Grundform als Bläschen, Birnenform, amöboide Ausbreitung beweist, daß diese Gebilde fremde, einem bestimmten Virus eigentümliche Formen sind." Zerfallsprodukte des Protoplasmas und Kerns könnten es nicht sein. Bei Kontrolluntersuchungen wurden sie vermißt; in einem Fall von Leukämie wurden aber ähnliche Körperchen in den Zellen der Milz und Leber gefunden. Bei Kulturversuchen, die z. T. gelangen, wurden die Chromatinkörner der Gebilde noch deutlicher. Uebertragungsversuche auf Mäuse und Meerschweinchen riefen zwar ein unter Kachexie zum Tode führendes Krankheitsbild hervor, in den Leukozyten konnten aber nur sehr wenige der fraglichen Gebilde gefunden werden. — Weiter teilen Verff. mit, daß schwere Fälle von E. l. nicht zur vollständigen Heilung kamen, sondern daß psychische oder nervöse Symptome, ferner auch gewisse motorische Störungen noch sehr lange nach der Erkrankung zurückblieben. Die leichten Fälle hingegen schienen vollkommen ausgeheilt zu sein. *Huebschmann (Leipzig).*

Fuchs, Alfred, Experimentelle Encephalitis. (Wien. med. Wochenschr., 1921, Nr. 16, S. 709.)

Als Fortführung früherer, 1913 mitgeteilter Versuche, an Katzen durch Injektion von Guanidin ein choreiformes Krankheitsbild mit zerstreuten Blutungen im Gehirn und Rückenmark zu erzeugen, berichtet Verf., daß es gelang, durch vorsichtige Dosierung und entsprechende Pflege der Tiere bei den mit Guanidin vergifteten Katzen den typischen Befund der Meningo-Encephalo-Myelitis disseminata zu erheben. Das gleiche Ergebnis konnte aber auch an einem mit Eckscher Fistel versehenen Hunde bei in steigenden Gaben verabfolgter Fleischfütterung erzielt werden.

Verf. betont, daß zur Erzeugung des Krankheitsbildes bzw. der Guanidinvergiftung Fäulnisvorgänge im genossenen Fleische, d. h. die Einwirkungen mikroparasitärer Stoffwechselprodukte nötig erscheinen. Eine mit Guanidin behandelte Katze blieb bei intravenöser Injektion von Leberpreßsaft gesund. *K. J. Schopper (Linz).*

Herzog, Georg, Zur Pathologie der Encephalitis epidemica. [E. lethargica.] (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 70, 4/6, 283—308.)

Ausführliche Wiedergabe der mikroskopischen Befunde von 5 Gehirnen von Fällen der Encephalitis lethargica 4-, 14-, 18jähr. Mädchen, 14jähr. Knabe und 42jähr. Mann mit typischen klinischen Erscheinungen und Ablauf der Krankheit innerhalb 7—17 Tagen. Die schwersten mikroskopischen Veränderungen fanden sich in den Großhirnstielen, den Vierhügeln, im Gewebe am Boden der Rautengrube. Die graue

Substanz war vor allem betroffen. Aus den histologischen Bildern ließ sich auf Grund der an den verschiedensten Stellen in den einzelnen Fällen deutlichen Abstufung des Prozesses auf einen schubweisen Verlauf der Erkrankung schließen. Die histologischen Veränderungen bestanden neben dem Untergang von Ganglienzellen und ödematöser Durchtränkung der Glia mit Nekrosen in perivaskulären, herdförmigen Zellvermehrungen, die aus gewucherten Gliazellen und größeren lymphoiden Zellen, z. T. Plasmazellen, die von gewucherten Gefäßwandzellen sich herleiteten, bestanden. Die Frage der Herkunft der verschiedenen lymphoiden Zellformen wird ausführlich besprochen. Es kommt frühzeitig zur Wucherung der Wandzellen der kleinen Blutgefäße, zur Bildung von Gefäßsprossen und zur Entwicklung von Adventitialzellen, die sich von der Wand ablösen und sich zu lymphoiden Zellen verschiedener Größe umbilden. Gegen diese Bildungsart der Lymphozyten tritt die Auswanderung der Elemente aus den Blutgefäßen weit zurück. Verf. hält die Frage nach den Beziehungen der Encephalitis lethargica zur Heine-Medinschen Krankheit und zur Grippe noch an einem größeren Material für klärungsbedürftig; nach den zur Zeit feststehenden Beobachtungen scheint es ihm auf Grund des epidemiologischen Verhaltens, des klinischen Bildes und der anatomischen Veränderungen berechtigt, sie als eigene Krankheit herauszuheben. *Schmincke (Graz).*

Häuptli, Othmar, Zur Histologie der Poliomyelitis acuta und der Encephalitis epidemica (lethargica). (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 71, 1—3, 1—43.)

Untersuchungen des Hirns und Rückenmarks an 3 Fällen von P. a. — alle im akuten Stadium — und 9 Fällen von E. l. — 8 mehr weniger akute, 1 mit 10 Wochen Krankheitsdauer —, mit Hilfe der Oxydasereaktion, um die Beteiligung der Leukozyten an den entzündlichen Veränderungen einwandsfrei festzustellen. Bei der P. a. war die Beteiligung der Leukozyten an der entzündlichen Infiltration im Beginn der Erkrankung sowohl perivaskulär wie intranervös äußerst stark; nach zirka 5—6 Tagen starben die Leukozyten, sowohl perivaskulär wie intranervös ab und wurden perivaskulär durch Lymphozyten und Plasmazellen, intranervös durch gliogene polymorphkernige Elemente ersetzt. Die nach 10 Tagen sehr zahlreich auftretenden Fettkörnchenzellen waren, soweit sie intravenös lagen, gliogener Natur und die perivaskulär gelagerten Fettkörnchenzellen ebenfalls eingewanderte gliogene Elemente. Die Lymphozyten stammten der Mehrzahl nach aus den Lymphgefäßen, z. T. waren sie in loco vorhandene Zellen oder bildeten sich aus Adventitialzellen. Die Plasmazellen gingen aus den Lymphozyten hervor. Es spielen somit bei der P. a. die polymorphkernigen Leukozyten eine weit größere Rolle in den entzündlichen Infiltraten als dies nach den Untersuchungen in den letzten Jahren anzunehmen war. Auch bei der E. l. war die Beteiligung der Leukozyten an der Infiltration sowohl perivaskulär wie intranervös in den Anfangsstadien der Krankheit recht stark, nahm aber auch hier mit zunehmendem Alter der Entzündung rasch ab. In älteren Fällen nahm perivaskulär die Zahl der Plasmazellen, intranervös die der polymorphkernigen Gliazellen zu; auch beteiligten sich Adventitialzellen, sowohl perivaskulär wie intranervös an der Bildung der

Infiltratzellen. Von den sonstigen in der Arbeit niedergelegten histologisch bemerkenswerten Ergebnissen sei erwähnt, daß die Menge der vorhandenen Fettkörnchenzellen nicht von der Dauer der Erkrankung, sondern von der Intensität der Gewebsschädigung abhängig war, daß ferner in den Frühstadien eine Durchwanderung der Membrana perivascularis gliae festgestellt werden konnte, die in den späteren Stadien nicht mehr vorhanden war, daß auch im Kleinhirn bei der E. l. entzündliche Veränderungen vorhanden waren und bei der P. a. wie bei der E. l. eine sehr große Variabilität der Lokalisation festgestellt werde konnte. Die histologische Uebereinstimmung zwischen P. a. und E. l. ist eine derartig weitgehende, daß mit Sicherheit rein histologisch eine Differentialdiagnose nicht zu stellen ist. *Schmincke (Graz).*

Siegmund, H., Die Histopathologie der Encephalitis epidemica, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Entzündung der Hirnsubstanz. (Frkf. Ztschr. f. Path., Bd. 25, 1921, H. 3.)

In einer eingehenden Studie beschreibt S. auf Grund von 21 Fällen die histologischen Veränderungen des Gehirns bei Encephalitis epidemica und setzt sie in Vergleich zu anderen ähnlichen Hirnkrankheiten. In Uebereinstimmung mit anderen Autoren findet Verf. perivaskuläre Rund- und Plasmazelleninfiltrate, knötchenförmige und diffuse Gliawucherungen, Degenerationen der Ganglienzellen und Neuronophagie. Die graue Substanz ist bevorzugt. Ringblutungen wurden in keinem Falle gefunden. In 5 Fällen konnte S. Streptokokken aus dem Hirn züchten und in ihm auch färberisch nachweisen, ohne daraus Rückschlüsse auf die Aetiologie zu ziehen.

Verf. gibt eine gute Uebersicht über andere Hirnerkrankungen mit ähnlichen Veränderungen, welche allgemein als entzündlich aufgefaßt werden, wie die Polioencephalitis und Poliomyelitis acuta, die Hirnveränderungen bei Fleckfieber, die Wernicksche Polioencephalitis, die Hirnpurpura usw. Abgesehen von den histologischen Veränderungen ist für S. die Frage, ob die betr. Krankheiten echt entzündlich sind oder nicht, für die Abgrenzung der einzelnen Formen von Bedeutung. Er stellt sich dabei auf den Boden der Aschoffschen Anschauungen der Entzündung und kann infolgedessen die rein hämorrhagischen Formen nicht zu den Entzündungen rechnen, weil den Hämorrhagien der defensive Charakter abzusprechen ist. Es gehört die Enceph. leth. zu den nicht eitrigen produktiven Entzündungen und als solche in eine Gruppe mit den Veränderungen bei Poliomyelitis acuta, Fleckfieber, Trypanosomenschlafkrankheit und manchen Fällen von genuiner Encephalitis. Die Bezeichnung parenchymatöse Encephalitis lehnt S. ab. *Leupold (Würzburg).*

Wohlwill, Zur Frage der sogenannten Encephalitis congenita (Virchow). I. Teil. Ueber normale und pathologische Fettkörnchenzellbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 68, 1921, S. 384.)

43 Frühgeburten vom 5. Monat an und 34 ausgetragene Kinder wurden untersucht. Es stellte sich heraus, daß zwischen dem 6. Monat des intrauterinen und dem 6. des extrauterinen Lebens Fettkörnchenzellen einen normalen Befund darstellen. In der Hirnrinde sind Körnchenzellen sehr selten, nur in zwei Fällen gelang ihr Nachweis

bei Kindern im Alter von 8 Monaten und einem Jahre. Hier enthielten auch die gliösen Trabanten der Ganglienzellen in ihrem Plasma Fetttröpfchen. Der Befund von Körnchenzellen an sich berechtigt also nicht dazu, abnorme Verhältnisse anzunehmen. Die Gefäßwandzellen innerhalb der Hirnsubstanz enthalten oft Fett in ihrem Plasma, aber keineswegs immer. Finden sich im Bereich eines von gliogenen Fettkörnchenzellen durchsetzten Hirnbezirkes freie Fettkörnchenzellen in den Lymphscheiden, so spricht dies für pathologische Verhältnisse. Das Bild der normalen Körnchenzellen ist sehr verschieden, gemeinsam ist der große helle Kern und die nirgends mit einander konfluierenden vielfach gleich großen Fettkörnchen. In Gehirnen mit traumatischen Läsionen findet man in der Umgebung der beschädigten Partien abgerundete Zellen mit kleinem, pyknotischem, meist randständigem Kern, in denen das Fett zu einer oder mehreren größeren Kugeln zusammengeflossen ist. Diese werden am besten als Abbauzellen bezeichnet. Für pathologische Abbauprozesse spricht die Anordnung der Fettkörnchenzellen in unregelmäßigen Haufen, ferner auch sonstige Abweichungen vom normalen Bilde der Glia, wie Vermehrung und stärkere Färbbarkeit des perinucleären Plasmas und Auftreten von Weigertfasern bildenden Spinnenzellen. Hierher gehört auch das Vorkommen freier Fettkörnchenzellen in den Lymphscheiden von Gefäßen, die durch ein Gebiet fettbeladener Gliazellen verlaufen, doch gilt dies nur für Individuen von etwa 2—6 Monaten. Aus der Menge der Fettkörnchenzellen und einer etwaigen ungewöhnlichen Lokalisation dagegen lassen sich bindende Schlüsse nicht ziehen. *Schütte (Langenhagen).*

Marcora, Ferruccio, Sull' origine delle infiltrazioni perivasali nella encefalomielite epidemica. [Entstehung der perivaskulären Infiltration bei epidemischer Encephalo-Myelitis.] (Haematol., Arch. Ital. di Ematol. e Sierol., 2, 1921, 323.)

Untersuchungsmaterial waren 5 Fälle, die sämtlich im akuten Stadium zwischen dem 8. und 16. Krankheitstage starben. Aus der histologischen Untersuchung zieht der Verf. folgende Schlüsse: Die Zellen, welche die mantelförmigen perivaskulären Infiltrate bei der Encephalitis lethargica bilden, muß man vorwiegend vom Bindegewebe ableiten. Genauer gesagt, verdanken sie ihren Ursprung einer Proliferation und Umbildung der perivaskulären Bindegewebselemente, die man neuerdings als undifferenzierte embryonale Zellen auffaßt. Die beobachteten Bilder geben ein neues beweisendes Musterbeispiel für die Lehre, daß das adventitielle Bindegewebe in hervorragendem Maße an der Bildung der produktiv-entzündlichen Infiltrationen beteiligt ist.

Erwin Christeller (Berlin).

Dietrich, A., Die Entstehung der Ringblutungen des Gehirns. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 68, 1921, S. 351.)

Purpura cerebri mit dem Typus der Ringblutungen tritt bei allgemeinen toxischen, bei infektiös-toxischen und bei örtlichen Gehirnveränderungen auf. Ein Zusammenwirken örtlicher Gefäßschädigungen und örtlicher oder allgemeiner Kreislaufstörung, die Stase und Diapedese veranlaßt, führt zum Bilde der Ringblutung. Die Gefäßschädigung besteht in hyaliner Pfropfbildung, in Endothelschwellung bis zur Nekrose, auch in Leukozytenanhäufungen; im Bereich der geschädigten Stelle führen Aufquellung, fibrinöse Exsudation und Gewebsnekrose zur Bildung

des Hofes, der ringförmig oder sektorartig sein kann. Um diesen Hof legt sich die Blutung, die aus den angrenzenden Gefäßabschnitten durch Diapedese im Zustande der Stase oder Prästase erfolgt. Gefäßschädigung und Hofbildung können bei fehlender Kreislaufstörung auch ohne Blutung auftreten. Eine sekundäre Reaktion des Innenhofes ist schon am dritten Tage vorhanden, sie besteht vorwiegend aus einkernigen Zellen, die als Gliaabkömmlinge anzusprechen sind. Zum Begriff der Entzündung gehört die Ringblutung nicht, erst die begleitenden Hirnveränderungen ermöglichen die Einreihung in die Encephalitis. *Schütte (Langenhagen).*

Schmitt, Willy, Ueber akute Rückenmarkserweichung. [Myelomalazie.] (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 72, 1/2, 78—100.)

17jähr. Schüler, bei dem nach Auftreten einer schmerzhaften Zungengeschwulst die klinischen Erscheinungen einer akuten Myelitis aufgetreten waren. Die Sektion ergab eine totale Erweichung des Rückenmarksquerschnitts vom 4. Thorakal bis 1. Lumbalsegment. Entzündliche Veränderungen waren bei der mikroskopischen Untersuchung nicht nachweisbar. Es fanden sich nur solche degenerativer Art. Der Prozeß erwies sich so als reine akute Myelomalazie. Bakterien fanden sich nicht. Verf. nimmt an, daß das schädigende Agens zum Rückenmark ohne primäre Schädigung dem Rückenmarksgefäß zugeführt worden ist. *Schmincke (Graz).*

Orth, Johannes, Syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems und Unfälle. Kasuistische Mitteilungen aus meiner Gutachtertätigkeit. (Arch. f. Derm. u. Syph., 131, 1921, 289.)

Unter rund 800 von Orth begutachteten Fällen befanden sich 25, bei denen syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems, und 14, bei denen aneurysmatische syphilitische Erkrankungen des Arteriensystems daraufhin beurteilt werden mußten, ob ihre Verschlimmerung oder der tödliche Ausgang durch Unfälle bedingt gewesen seien. Unter der ersten Gruppe befanden sich 21 Fälle von Paralyse, Taboparalyse und Tabes, bei denen die Mitwirkung des Unfalls in 10 Fällen verneint, in 11 Fällen bejaht wurde. In 2 Fällen von multipler Sklerose wurde ein Zusammenhang mit einem Unfall angenommen, von 2 anderen Fällen mit anderen Gehirnerkrankungen der Zusammenhang in einem Falle verneint, im anderen Falle bejaht. Alle Fälle werden auszugsweise geschildert; besonders beherzigenswert sind eingangs die prinzipiellen Gesichtspunkte für die Beurteilung der Zusammenhangswahrscheinlichkeit. *Erwin Christeller (Berlin).*

Weigeldt, Ueber frühluetische Erkrankungen des Zentralnervensystems. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 35.)

Betont das häufige Vorkommen von Erkrankungen des Zentralnervensystems in den Frühstadien der Syphilis, Fälle wie der von Fahr beschriebene, wo sich bereits 9 Wochen nach der Infektion eine Konvexitätsmeningitis und Encephalitis fand. Verf. wirft die Frage auf, ob nicht jeder Syphilitiker in dem Sekundärstadium eine meningitische Erkrankung durchmache. *Schmidtmann (Berlin).*

Schuster, Beitrag zur Kenntnis der Lues hereditaria tarda [Type Homên]. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 50, 1921, H. 3, S. 152.)

Ein 12jähr. Knabe erkrankte unter zerebralen Erscheinungen; 4 Jahre später bestand Lichtstarre der Pupillen, starke Steigerung der Reflexe, Babinski, Wassermannsche Reaktion im Blute und im Liquor positiv. Geistig verfiel der Kranke vollständig und starb unter dem Bilde der allgemeinen Kachexie. Die Sektion ergab starke Atrophie der Hirnrinde, enormen Hydrocephalus und Ependymitis granularis. Mikroskopisch zeigte sich eine ausgesprochene Atrophie der Ganglienzellen, starke Infiltration der Gefäßscheiden mit Lymphozyten, Körnchen- und Plasmazellen. Die Gefäßwände waren verdickt; die Glia war stark gewuchert. Im Stirnhirn lagen große Mengen von Spirochäten. Die Purkinjeschen Zellen waren besonders im Lobus semilunaris stark aufgebläht und mit feinem, staubartigem Pigment gefüllt. Die Dentriten waren stellenweise ballonartig aufgetrieben. Die Vorderhornzellen wiesen ebenfalls starke Blähungserscheinungen auf.

Schütte (Langenhagen).

Kyrle, J., Lues gummosa und Liquorveränderungen. (Arch. f. Derm. u. Syph., 131, 1921, 69.)

Bei Tertiärsyphilitischen reagiert der Liquor, auch wenn keine cerebrospinalen Symptome bestehen, in einem hohen Prozentsatz positiv. Der Verf. führt 82 derartige positive Fälle auf, ohne aber das Prozentverhältnis zur Gesamtzahl des Untersuchungsmaterials zu nennen. Er erklärt, obgleich er über das weitere Schicksal seiner Fälle nichts berichtet, daß diese Häufigkeit gegen die landläufige Ansicht spreche, daß das Auftreten tertiärer gummöser Prozesse in einem exklusiven Verhältnis zum Auftreten der parasyphilitischen Prozesse (Tabes, Paralyse) stehe.

Erwin Christeller (Berlin).

Speer, E., Spirochätenbefund im menschlichen Zentralnervensystem bei multipler Sklerose. (Münch. med. Wochenschr., 14, 1921, S. 425.)

In einem zentralen sklerotischen Herd in der Medulla oblongata fanden sich Spirochäten (Dunkelfeld); sie fehlten in Schnittpräparaten (Levaditi).

S. Gräff (Heidelberg).

Kalberlah, F., Zur Aetiologie und Therapie der multiplen Sklerose. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 33.)

Gestützt auf eigene Untersuchungen, die sich mit den Befunden Kuhns und Steiners decken, betrachtet der Verf. die multiple Sklerose als eine von Tier und Mensch und durch mehrere Tierpassagen zweifellos übertragbare Infektionskrankheit, vermutlich eine Spirochätose. Ueber den Infektionsmodus aber kann er nichts Sicheres berichten.

Stürzinger (Schierke).

Bäumler, Ch., Zur Kasuistik der Wilsonschen Krankheit. Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 71, 4—6, 193—201.)

Wiedergabe des Sektionsbefundes eines vom Verf. bereits im Jahre 1880 beobachteten Falls: 10jähr. Knabe mit Leberzirrhose und ohne makroskopisch erkennbaren krankhaften Befund im Zentralnervensystem — der Fall ist von v. Kahlden, Münch. med. Wochenschrift,

1888, H. 7/8, bereits publiziert —, bei dem auch mikroskopisch an allerdings der modernen histopathologischen Technik nicht mehr genügenden Präparaten eine sichere Degeneration im Linsenkern nicht festgestellt werden konnte. Die in dem Fall klinisch in die Erscheinung getretenen Muskelbewegungen waren als gewöhnliche Chorea angesprochen worden. Verf. ist jetzt der Meinung, daß es sich jedoch um einen Fall von Wilson gehandelt hat. *Schmincke (Graz).*

Herzog, Martha, Ueber zystische Degeneration der Spinalganglien und der hinteren Wurzeln bei progressiver Sklerodermie. (Schweiz. med. Wochenschr., Bd. 50, 1920, H. 31.)

Bei der Autopsie eines Falles von typischer progressiver Sklerodermie ergab die Untersuchung des Rückenmarkes und der Spinalganglien einen eigenartigen Befund: Die Ganglien und die hinteren Wurzeln des Zervikodorsalmarkes waren von linsen- bis erbsengroßen Zysten durchsetzt, die mit einschichtigem Endothel ausgekleidet waren. Die Nervenfasern waren durch die Zysten zur Seite gedrängt, ohne Degenerationszeichen aufzuweisen. Außerdem wurde eine entzündliche Infiltration des Nebennierenmarkes festgestellt. — Bezüglich der Zysten war eine Differenzierung zwischen Lymphangiektasien und einer Meningitis serosa circumscripta nicht möglich. Sicher sind Blutungen als Entstehungsursache auszuschließen. Die Frage nach einem ursächlichen Zusammenhange der Zystenbildung mit der Sklerodermie kann nicht sicher beantwortet werden. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Gerhard, D., Ueber kombinierte Strangsklerosen. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 71, 4—6, 201—209.)

Beschreibung von 5 Fällen von funikulärer Myelitis auf perniziös, einfach anämischer und luetischer Grundlage mit kombinierter Strangdegeneration in ihrem klinischen und anatomischen Verhalten. *Schmincke (Graz).*

Weigeldt, Walter, Ein Fall von Priapismus. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 66, H. 5/6, S. 247—249.)

Zunächst intermittierender, dann 2½ Wochen dauernder Priapismus bei einem 36järigen mit langsamer, über Tage sich ausdehnender Erschlaffung bei zunächst fehlender, dann langsam wieder einsetzender Libido und Potestas coe und i. Erklärung des Falles durch Annahme eines minimalen Herdes im Erektionszentrum — unterstes Lendenmark — oder in den die Erektion beeinflussenden peripheren Nerven, welcher anfangs durch Reizung zur Erektion dann zum Ausfall führte. Die Ausheilung des Herdes muß rasch erfolgt sein. *Schmincke (Graz).*

Huebschmann, Ueber einige seltene Hirntumoren. [Multiple Angiome, epithelialer Tumor, Lipom.] (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 72, 3/4, 205—224.)

Bemerkenswerte Kasuistik mit ausführlicher Beschreibung der makro- und mikroskopischen Verhältnisse. *Schmincke (Graz).*

Sisaric, Iwan, Ein Fall von plötzlicher Erblindung durch Tuberkeln im Chiasma nervi optici. (Wien. med. Wochenschr., 1921, Nr. 10, S. 445.)

Kasuistische Mitteilung der Krankengeschichte, des Obduktions- und histologischen Befundes in einem Falle von operierter Tuberkulose des Zoekum und Tuberkulose des Chiasma bei einem 35jähr. Manne, der innerhalb von 4 Tagen erblindete. *K. J. Schopper (Linz).*

Bücheranzeigen.

Krehl, L. u. Marchand, F., Handbuch der allgemeinen Pathologie. Bd III, 2. Abtlg., 497 S. Leipzig, Verlag von S. Hirzel, 1921. Geh. 110 M., geb. 180 M.

Nach mehr als sechsjähriger, durch die Hemmungen des Krieges und besonders durch die viel schlimmere Not der Nachkriegszeit veranlaßter Pause ist die zweite Abteilung des dritten Bandes des Krehl-Marchandschen Handbuches erschienen. Der Name der Autoren, die an der Bearbeitung der hier behandelten Kapitel beteiligt sind, P. Ernst, M. B. Schmidt, W. Hueck, bürgt für die Gediegenheit des Inhalts.

Den breitesten Raum in der Darstellung nimmt, entsprechend der großen Rolle, welche der Gewebstod in der Pathologie spielt, das Kapitel der Nekrose ein, dem eine sehr erwünschte Besprechung des allgemeinen Tods und besonders der Todesursachen vorausgeschickt ist. Hier äußert sich Ernst auch über einzelne besondere Todesarten, z. B. den Thymustod, hinsichtlich dessen die Ansichten der Autoren stark divergieren, über den Verbrennungs- und Erfrierungstod. Die Erörterung der eigentlichen Nekrose gliedert sich in 6 Abschnitte (Nekrose durch nervöse Einflüsse, die vaskuläre oder zirkulatorische Nekrose, die chemisch-toxische, die infektiös-toxische, die physikalische und die mechanische oder traumatische Nekrose). Daran schließt sich eine Schilderung der Nekrose der einzelnen Organe und der verschiedenen Formen der Nekrose, während in einem vorletzten Abschnitt die Zersetzungserscheinungen an der Leiche, darunter auch die Leichenwachsbildung, eine gebührende Berücksichtigung erfahren. Den Schluß bildet die Besprechung des Verlaufs und der Folgen der Nekrose.

Aus dieser kurzen Skizzierung geht die Reichhaltigkeit des Inhalts zur Genüge hervor. Daß in jedem einzelnen Abschnitt eine weitgehende Bezugnahme auf ältere und neuere Literatur stattgefunden hat, ist selbstverständlich. Die ganze Darstellung trägt den Stempel vollster Objektivität, aber wo es ihm erwünscht schien, hat Ernst auch persönlich Stellung zu strittigen Fragen genommen und gibt dadurch, namentlich dem kundigen Leser, Gelegenheit, sich selbst für oder gegen die eine oder andere Anschauung zu entscheiden. Ref. hat aus naheliegenden Gründen den Abschnitt über die bakteriellen Nekrosen, in dem u. a. auch der Gasbrand abgehandelt wird, mit besonderem Interesse gelesen. Ernst hat darin auch die zu trauriger Berühmtheit gelangten Umzüchtungsversuche von Conradi und Bieling erwähnt, deren Ergebnisse, wie Ref. nachgewiesen hat, durch Arbeiten mit völlig verunreinigten Kulturen erklärt werden konnten. Bei einer Neuauflage des Buchs dürfte es sich empfehlen, den bezüglichen Passus zu streichen. Welches von den übrigen Kapiteln am meisten Interesse verdient, ist schwer zu sagen, auch für den Fachmann enthält jedes einzelne eine Fülle von Anregung. Großes Vergnügen bereitete dem Ref. namentlich auch die Lektüre des Kapitels 10, das uns den Verfasser als gelehrten Sprachforscher vor Augen führt, der etymologische Studien treibt, und dabei, wenn auch sicher nicht beabsichtigt, zeigt, welch hohen Wert die humanistische Bildung für Mediziner besitzt. Wer die verschieden vorgebildeten Medizin-Studierenden beim Unterricht kennen zu lernen Gelegenheit hat, wird auch dabei diese Ueberzeugung gewonnen haben.

Das von Schmidt behandelte Kapitel der Verkalkung, das mit einer Erörterung über die Bedeutung des Kalks für den normalen Organismus eingeleitet wird, betrifft ein vielfach ureigenstes Arbeitsgebiet des Verfassers, und es ist daher selbstverständlich, daß alle in Betracht kommenden Fragen erschöpfend, originell und mit der ihm eigenen Gründlichkeit besprochen werden. Ich glaube nicht, daß man vergebens nach der Berücksichtigung irgend welcher Zellen und Gewebe, die evtl. der Verkalkung anheim fallen können, suchen wird. Es ist übrigens das — leider — einzige Kapitel, das eine, wenn auch kleine, Anzahl instruktiver Abbildungen enthält.

In dem Abschnitt über „die Ablagerung harnsaurer Salze“ ist naturgemäß mit besonderer Ausführlichkeit die Gicht besprochen mit dem wenig befriedigenden Ergebnis, daß des Rätsels letzte Lösung, d. h. die restlose Erklärung des Wesens der Gicht, auch jetzt noch nicht gefunden ist. Am Schluß des Kapitels erörtert Verfasser die Gicht bei Tieren, wie sie als Geflügelgicht und als Guaningicht bei Schweinen bekannt ist.

Annähernd gleich umfangreich, wie das Kapitel: „Tod und Nekrose“ ist das aus der Feder von Hueck stammende: „Ueber die pathologischen

Pigmentierungen." Es gliedert sich stofflich in eine Besprechung der endogenen und der exogenen Pigmente. Zu den ersteren gehören die hämatogenen und autogenen. Unter den letzteren wird, außer dem Melanin, das Lipofuscin und die Lipochrome, ferner der Farbstoff des Chloroms, sowie die Ochronose und Osteohämochromatose erörtert. Wenn auch kein Zweifel darüber bestehen kann, daß die Rubrizierung der drei erstgenannten Pigmente, sowie das die Ochronose bewirkende, unter die autogenen durchaus berechtigt ist, so dürfte das für den, den Chloromen zugrunde liegenden Farbstoff, bei dem es sich nach den neuesten Untersuchungen von Kossel um die grüne Modifikation des Ferrosulfids handelt, ebenso wenig zutreffen, wie für den die Osteo-Hämatochromatose bewirkenden. Speziell für den letzteren ist einwandfrei festgestellt, daß es sich um ein weit abgebautes Blutfarbstoffderivat, Hämatoporphyrin, handelt, daß wir es also mit einem hämatogenen Pigment zu tun haben. Außerordentlich fesselnd geschrieben ist in dem Kapitel der hämatogenen Pigmente der Abschnitt „über die Hämochromatose". Der Leser ersieht daraus, wie schwer die Abgrenzung dieses Zustandes von der Hämosiderose ist. H. führt hier die Ansichten der verschiedenen Autoren unter strengster Wahrung der Objektivität und gleichzeitiger Beleuchtung des Für und Wider der einzelnen Anschauungen an. Er präzisiert am Schluß der betreffenden Darlegungen seine persönliche Auffassung dahin, „daß das Auftreten des Fe- negativen Pigments bei Hämochromatose keine andern Ursachen haben wird, als auch sonst, daß aber in der Kombination der Pigmente bei Hämochromatose „das Besondere" liegt, das wir mehr und mehr in der Funktionsstörung der Epithelzellen zu sehen geneigt sind." H. faßt die Hämochromatose auch nicht als Krankheit, sondern nur als ein Symptom gesteigerten Blutzerfalls auf, dessen Zusammenhang mit Diabetes und Leberzirrhose am Schluß dieses Abschnitts dargelegt wird. Die bei der allgemeinen Hämochromatose stets zu findende Bindegewebsvermehrung in Pankreas und Leber spricht nach H. „für das Hinzutreten eines neuen Moments zu dem Bilde des chronischen Blutzerfalls". Den Abschluß des sich auf die hämatogenen Pigmente beziehenden Kapitels bildet eine kurze Betrachtung über die allgemein-biologische Bedeutung der einzelnen Blutfarbstoffe. Unter anderem wird auf die schädigende Wirkung frei im Blut kreisender Blutfarbstoffderivate, sowie auf die photodynamischen Fähigkeiten des Hämotoporphyrins hingewiesen.

In dem, den exogenen Pigmenten gewidmeten Abschnitt werden die Eingangspforten für diese, die Transportwege und Ablagerungsstätten, sowie die Ausscheidungswege und die Folgen der Farbstoffablagerungen erörtert und dann, wie in dem Schlußteil der hämatogenen Pigmente, auch hier eine Betrachtung über die Bedeutung der exogenen Pigmentierungen angefügt. H. erinnert daran, daß durch die zahlreichen Beobachtungen über die Verteilung des Kohlepigments die Erforschung der Lymphwege und der Lymphbewegung sehr gefördert worden ist, und daß Injektionsexperimente mit Farbstoffen uns auch manche wichtige Aufschlüsse über die Blutströmungen verschafft haben.

Es ist bei Besprechungen eines Buches, wie des vorliegenden selbstverständlich nicht die Aufgabe des Referenten, seinen Inhalt zu reproduzieren, sondern den Leser auf das, was dem Werk seinen besonderen Stempel aufdrückt, hinzuweisen. Und das ist, wie bei allen bisher erschienenen Bänden, auch hier die umfassende Art der Darstellung, die, frei von allem Phrasenhaften, sich auf die kritische Sichtung und Gliederung des Tatsachenmaterials beschränkt, an dessen Herbeischaffung die Autoren durch eigene Forschung regen Anteil genommen haben. Deshalb waren sie auch besonders befähigt und berufen, die betreffenden Kapitel in einer so mustergültigen Weise zu bearbeiten. *Eugen Fraenkel* (*Hamburg*).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 19.
Ausgegeben am 1. Juni 1922.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Frage des Status thymicolymphaticus.

Von Th. Fahr.
(Aus dem pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck.)

Die Lehre, daß der Status thymolymphaticus stets der Ausdruck einer besonderen Konstitutionsanomalie und in diesem Sinne stets ein selbständiger, einheitlicher pathologischer Zustand sei, hat sich im Laufe der letzten Jahre manche Einschränkungen gefallen lassen müssen. Lubarsch hat ja die Grundlagen dieser Lehre überhaupt angezweifelt, er meint (Deutsch. med. Wochenschr., 1917/44), es sei „erst noch genau zu untersuchen, ob denn überhaupt dieser Status mit einer besonderen Anlage in Verbindung steht und nicht vielmehr als ein Folgezustand bestimmter, teils von außen in den Körper eingedrungener, teils in ihm entstandener Gifte oder eine Mischung von beiden ist".

Nach den Untersuchungen von Schridde und Schirmer, die eine Anzahl von Fällen mitgeteilt haben, bei denen der Status thymolymphaticus angeboren war, sollte man annehmen, daß man für einen Teil der Fälle die Rolle des Status thymolymphaticus als angeborener Konstitutionsanomalie festhalten könnte, aber zweifellos hat Lubarsch darin Recht, daß die Bedeutung des Status thymolymphaticus als Konstitutionsanomalie in den letzten 2 Jahrzehnten ganz erheblich überschätzt wurde; man braucht nur an die Befunde von Hamar, Borst und Groll, Löwenthal u. a. zu erinnern, aus denen hervorgeht, daß vielfach die allgemeine Lymphdrüsenvergrößerung, die man nicht selten als Ursache plötzlichen Todes ansah, im Gegenteil der Normalzustand des jungen gut genährten Menschen ist; ferner halte ich die Forderung Lubarschs (l. c.) für durchaus berechtigt, stets zu prüfen, „ob das, was wir Status thymicolymphaticus nennen, d. h. die ausgeprägte starke Schwellung der lymphatischen Apparate und des Thymus, stets der gleiche Vorgang und nicht das eine Mal eine einfache hyperplastische, das andere Mal eine entzündliche Schwellung ist". Ich habe zu dieser Frage kürzlich schon einmal Stellung genommen (Virch. Arch. 233) und bin dabei zu dem Resultat gekommen, daß der Status thymolymphaticus sehr oft nur das Symtom einer Intoxikation verschiedener Herkunft ist. Zu diesem Ergebnis war auch Ceelen (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 9) schon gelangt; die Befunde, die diese Annahme nahelegen, stammen bei Ceelen ebenso wie bei mir von Kindern in den ersten Lebensjahren, bei denen ich ebenso, wie Ceelen, morphologische Veränderungen im Herzen



gefunden habe, die ich allerdings etwas anders deute wie dieser Autor. Ich habe nun in der letzten Zeit einen weiteren Fall von Status thymolymphaticus bei einem kleinen Kinde untersuchen können, der mir meine Auffassung weiter zu stützen scheint, und ich möchte deshalb zu der Frage noch einmal kurz das Wort nehmen.

Ceelen hat bei 6 Fällen von Kindern in den ersten Lebensjahren, die klinisch schwere Herzerscheinungen darboten, bei der Sektion neben einem Status thymolymphaticus im Herzen ansehnliche Lymphozyteninfiltrate gefunden, die zu ausgedehntem Untergang der spezifischen Muskelelemente geführt hatten. Bei der Frage nach Natur und Herkunft dieser Zellanhäufungen denkt Ceelen an verschiedene Möglichkeiten. Es könnte sich seiner Meinung nach bei den Rundzellenwucherungen im Herzen einmal um einen der Lymphdrüsen und Thymusveränderung koordinierten Prozeß handeln, zweitens denkt er an eine Verschleppung übermäßig gebildeter Zellen mit lokaler Ansammlung im Herzen und drittens an echte Entzündung, doch bezeichnet er die letzte Möglichkeit ausdrücklich als unwahrscheinlich, während ich sie gerade für am wahrscheinlichsten halte.

Gegen die Auffassung der Infiltrate als entzündliche Produkte spricht nach Ceelen der Mangel an polynukleären Leukozyten und anderen exsudativen Produkten, doch macht Ceelen selbst ausdrücklich darauf aufmerksam, daß bei kleinen Kindern die Blutzusammensetzung eine andere sei, wie im späteren Lebensalter, und zwar in dem Sinne, daß nach Heubner in den ersten Lebensjahren die weißen Blutelemente zu $^2/_3$ aus Lymphozyten und zu $^1/_3$ aus polynukleären Leukozyten sich zusammensetzen. Nimmt man dazu, daß manche Infektionskrankheiten, wie Lues, Poliomyelitis, Flecfieber usw., auch beim Erwachsenen ein auffallendes Ueberwiegen der Lymphozyten in den hier auftretenden Infiltrationen erkennen lassen, so wäre die Art der zelligen Zusammensetzung bei den Infiltraten, die sich im Herzen dieser Kinder finden, nichts so merkwürdiges, auch wenn man eine Entzündung als Ursache der Infiltrate annimmt. Es fehlen in diesen Infiltraten aber auch die Leukozyten nicht. Schon Ceelen erwähnt gelegentlich das Auftreten von eosinophilen Zellen, und in meinen eigenen Fällen treten diese eosinophilen Leukozyten mitunter in sehr bemerkenswerter Weise hervor. Bei Fall 5 der a. a. O. mitgeteilten Befunde fanden sich neben kleinen Lymphozytenhäufchen auch eosinophile Leukozyten, und es ist bemerkenswert, daß an den betreffenden Stellen ein deutliches Oedem, also auch eine seröse Exsudation zu finden war, wenigstens möchte ich hier beim Vorhandensein der Leukozyten das Oedem als etwas Entzündliches deuten.

Ich lasse dann noch einen weiteren hierher gehörigen Fall, den ich letzthin beobachten konnte, kurz folgen.

Fall 1. Ein $1^1/_2$jähr. Mädchen war vom Stuhl gefallen und hatte sich dabei mit einem Löffel am Gaumen verletzt, es blutete stark und wurde deshalb ins Krankenhaus gebracht, hier stand zunächst die Blutung, abends fing es aber von Neuem zu bluten an, der Schleimhautriß wurde deshalb in Narkose genäht, die Blutung stand, aber eine Stunde später erfolgte plötzlich der Exitus. Bei der Sektion des gut genährten Kindes fand sich am Gaumen eine 2 cm lange querverlaufende, zackige, mit Catgutnähten verschlossene Wunde. Die Tonsillen sind auffällig vergrößert und zerklüftet, auf Druck entleert sich aus den Krypten schmierig graugrünes Sekret. Die Follikel am Zungengrund sind deutlich geschwollen. Der Thymus wiegt 20 g, ist zweilappig, sonst ohne

Besonderheiten, die übrigen Brustorgane zeigen keine nennenswerte Veränderungen, speziell läßt das Herz makroskopisch in Größe, Weite der Höhlen, Beschaffenheit der Muskulatur keine Abweichungen von den gewöhnlichen Verhältnissen erkennen.

Bei der Bauchsektion fällt die außerordentliche Größe der Milz auf, die Milz wiegt 50 g (gegen den in diesem Alter 30 g betragenden Durchschnitt), sie ist von weicher Konsistenz, blaßroter Schnittfläche, auf der die Follikel sich nicht sonderlich stark hervorheben. Die Lymphfollikel des Darms und die Mesenterialdrüsen sind von ansehnlicher Größe; übrige Bauchorgane, abgesehen von ziemlicher Blässe, ohne Besonderheiten, desgleichen die Hirnsektion.

Mikroskopisch fanden sich im Herzen in dichter Anlehnung an die Adventitia der Arterien kleine Zellhäufchen, die aus großen dicht gelagerten Lymphozyten bestehen. in dem größten dieser Herdchen besteht ein ziemlicher Prozentsatz dieser Zellen aus eosinophilen Leukozyten, während diese Zellart sonst nur in ganz vereinzelten Exemplaren vertreten ist; eine Zerstörung der Muskulatur, wie in den Fällen von Ceelen und denen meiner früheren Mitteilung, bestand hier nirgends.

Ich glaube mich zu der Annahme berechtigt, daß in diesem Fall eine schleichende Infektion bestand — inwieweit sie in Idealkonkurrenz mit Blutung und Narkose an dem üblen Ausgang mitgewirkt hat, möchte ich nicht weiter untersuchen, die Annahme einer schleichenden Infektion an sich aber halte ich durch den Befund an Tonsillen und Milz für ausreichend begründet und der Fall scheint mir ein weiteres Beispiel einmal dafür, daß eine solche schleichende Infektion zum Status thymolymphaticus führt und zweitens dafür, daß die in derartigen Fällen auftretenden Herzfleischveränderungen als entzündliche zu betrachten sind; für die entzündliche Natur der Herzfleischaffektion spricht m. E. auch hier der Gehalt an eosinophilen Leukozyten. Nimmt man zu diesem jetzt schon mehrfach erhobenen Befund hinzu, daß in einem von Löwenthal (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 93) mitgeteilten Befund von Status lymphaticus mit Lymphozytenherdchen im Herzen auch Plasmazellen nachgewiesen wurden und daß in einem der von mir früher mitgeteilten Fälle neben Rundzelleninfiltraten auch Gefäßwanddegenerationen und kleine Muskelnekrosen sich feststellen ließen, so scheint mir doch die Deutung aller dieser Fälle am einfachsten in der Weise möglich, daß gewisse Toxine, deren Herkunft verschieden sein kann, gleichzeitig zu einer Schwellung des Thymus und der Lymphdrüsen und andererseits zu entzündlichen Herzfleischveränderungen führen, deren Intensität, wie die seither mitgeteilten Fälle zeigen, in sehr weiten Grenzen schwankt.

Die Annahme einer Schädigung des Herzens durch entzündliche Vorgänge scheint mir den tatsächlichen Verhältnissen mehr gerecht zu werden als die von Ceelen und Löwenthal vermutete Druckatrophie der Herzmuskelfasern durch die Lymphozytenhäufchen. Im Fall 1 meines a. a. O. (l. c.) mitgeteilten Befundes, der ganz und gar den Ceelenschen Beobachtungen entspricht, fanden sich auch an Stellen, an denen die Lymphozytenhäufchen weniger dicht saßen und wo von einer Druckatrophie nicht gesprochen werden konnte, deutliche degenerative Veränderungen an den Muskelfasern, und wenn auch dort die Infiltration rein lymphozytär war, so möchte ich doch nachträglich darauf hinweisen, daß auch in diesem Fall ein Oedem bestand, daß also die exsudative Komponente auch dabei sicherlich nicht ganz fehlte.

Mehr anhangsweise möchte ich hier noch einen Fall von Status thymolymphaticus anführen, der im Gehirn die von Ranke, Ceelen

und Wohlwill genauer beschriebenen Zellherdchen enthielt, über die Ceelen auf der diesjährigen Pathologentagung wieder berichtet und wobei er unter seinen Fällen auch einen mit gleichzeitig bestehendem Status thymolymphaticus erwähnt hat.

Fall 2. Das 4 Monate alte Kind zeigt seit der Geburt Bewegungsstörungen an den Extremitäten; es macht so wenig Bewegungen und führt sie so träge aus, daß es der Umgebung sofort auffiel, die Sensibilität war erhalten, die Sehnenreflexe auslösbar, es bestand ein auffällig labiler Vasomotorentonus (starker Schweiß, das Kind ist oft ganz gerötet, manchmal ganz fleckig, erblaßt sehr rasch). Lumbaldruck erhöht (210), Lumbalflüssigkeit zeigt vermehrten Eiweißgehalt, keine Zellvermehrung, Wa. neg. Die Mutter hat während der Geburt ein Trauma erlitten, sonstige Anamnese belanglos.

Während der zweiwöchigen Krankenhausbehandlung (Prof. Dr. Luce) wurde das Kind immer scwächer und ging unter Hinzutritt einer Bronchopneumonie zugrunde. Bei der Sektion des gut genährten Kindes fand sich ein Status thymolymphaticus (Thymus 28 g schwer, auffallende Vergrößerung der Follikel am Rachenring und im Darm, Schwellung der Mesenterialdrüsen, sehr deutliche Follikelzeichnung der Milz). Am Gehirn besteht erhebliche Hyperaemie, der übrige Sektionsbefund gibt abgesehen von ausgedehnten bronchopneumonischen Herden in beiden Lungen zu Bemerkungen keinen Anlaß, auch nicht hinsichtlich der Verhältnisse am Herzen.

Auch mikroskopisch konnte ich in diesem Fall am Herzen keinen pathologischen Befund erheben, dagegen bestanden deutliche Veränderungen im Gehirn, einmal fanden sich im weißen Marklager des Palliums Anhäufungen lymphozytenähnlicher Zellen, die sich von den benachbarten Gliazellen nur sehr wenig, höchstens durch den größeren Chromatinreichtum ihrer Kerne unterscheiden; in mehr diffuser Anordnung finden sich diese Zellen in der subependymären Schicht, außerdem findet man aber hier auch Zellanhäufungen in der Adventitia der Gefäße, die Zellen sind hier viel kleiner wie die seither erwähnten gliösen Elemente, es handelt sich hier zweifellos um Lymphozyten.

Die im weißen Marklager beobachteten Herdchen möchte ich wie Ranke, Wohlwill und neuerdings auch Ceelen für persistierendes Keimmaterial, bei dem 4 Monate alten Kinde also für den Ausdruck einer Hemmungsbildung halten, anders dagegen steht es mit den perivaskulären Lymphozyteninfiltraten, in denen ich wie Ceelen den Ausdruck proliferativ-entzündlicher Vorgänge erblicken möchte. Gerade beim Vergleich mit den von Föten stammenden Schnitten, die mir Herr Kollege Wohlwill freundlicherweise in größerer Zahl demonstrierte, konnte ich mich in Uebereinstimmung mit Herrn Wohlwill überzeugen, daß diese adventitiellen Infiltrate von dem Keimmaterial des fötalen Gehirns und den Residuen dieser fötalen Bildungen prinzipiell getrennt werden müssen. Bemerkenswert bei dem Fall ist der Umstand, daß hier klinische Erscheinungen in Form von schweren Bewegungsstörungen an den Extremitäten bestanden, bei denen ein Zusammenhang mit den Hirnveränderungen naheliegend erscheint, ebenso wie Ceelen einen Zusammenhang der von ihm beschriebenen Hirnveränderungen mit Krämpfen, Zuckungen, komatösen Zuständen usw., die bei den von ihm untersuchten Kindern beobachtet wurden, für gegeben hält. Auch in dem zuletzt beschriebenen Falle liegt es nahe, den Status thymolymphaticus und die entzündlichen Hirnveränderungen auf eine gemeinsame — toxische — Ursache zurückzuführen. Es wird nun freilich bei den von mir mitgeteilten Befunden immer der Einwand zu erwarten sein, daß auch bei diesen Kindern der Status thymolymphaticus als etwas Konstitutionelles betrachtet werden müsse und daß die anderen Störungen später, und zwar vielleicht deshalb aufgetreten seien, weil diese konstitutionell minderwertigen Kinder als

besonders empfindlich anzusehen wären. Hier kommen wir wieder zu der eingangs schon berührten Streitfrage, ob und inwieweit es einen angeborenen Status thymolymphaticus überhaupt gibt, oder nicht. Ich möchte zu dieser Grundfrage selbst noch nicht Stellung nehmen. Auch ich habe bis jetzt Fälle von sicher angeborenem Status thymolymphaticus, wie sie von Schridde und Schirmer beschrieben worden sind, ebensowenig gesehen, wie Lubarsch und Ceelen. Das beweist natürlich nichts gegen ihr Vorkommen; doch glaube auch ich, daß diese Fälle zum mindesten sehr selten, viel seltener wie die erworbenen derartigen Zustände sind. Jedenfalls werden hier, ehe wir völlig klar sehen, noch zahlreiche weitere Untersuchungen nötig sein.

Referate.

Lüscher, W., Ueber Myocarditis uraemica. (Frankf. Zeitschr., Bd. 26, 1921, H. 2.)

Die diffuse akute interstitielle Myocarditis kann durch infektiös-toxische oder rein toxische Noxen bedingt sein. Daß auch endogene Gifte bedeutungsvoll sein können, wird für einen an Uraemie gestorbenen Fall angenommen, bei dem neben dem zweifellos entzündlichen Nierenleiden eine akute haemorrhagische diffuse Myocarditis bestand. Durch Retention urotoxischer Substanzen — es bestand eine auffallend starke Erhöhung des Blutreststickstoffes — wird das anatomische Bild von Nieren und Herz zu erklären versucht. Der Verf. gibt selbst zu, daß einige Punkte in seinen Deduktionen etwas hypothetisch sind.

Siegmund (Köln).

Lowrey, L. G., Anomaly in the circle of Willis, due to absence of the right internal carotid artery. [Gefäßanomalien.] (Anat. Record, Vol. 10, 1916, S. 221.)

Die im Titel bezeichnete, bisher noch nicht beschriebene Gefäßanomalie wurde als Nebenbefund bei einer 75jähr. Frau festgestellt: der rechte Truncus caroticus ist in seinem Ursprungsbereich auffallend eng, Carotis externa und interna lassen sich bis in Höhe des harten Gaumens verfolgen, wo die Carotis interna dextra blind endigt. Ein Canalis caroticus im rechten Felsenbein fehlt. Der Circulus arter. Willisii zeigt infolge Fehlens der rechten Carotis interna folgende Abweichungen von der Norm: Die Arteria basilaris teilte sich in zwei ungleiche Aeste, von der stärkeren Art. basil. dextra geht nach vorn der Ramus communicans dexter ab, biegt nach lateral um und verläuft als Art. cerebri media in der Sylvischen Furche. Beide Art. cerebri ant. entspringen aus der Art. carotis interna sinistra. Zwischen Art. cerebri ant. dextra und der Art. cerebri med. dextra besteht eine feine Anastomose, dicht daneben entspringt aus der Art. cerebri media dextra die rechte Art. ophthalmica. Eine Wachstumshemmung im Bereich des dritten Aortenbogens und der aus ihm entstehenden Gefäße kann möglicherweise für die Entstehung der geschilderten Gefäßanomalie verantwortlich gemacht werden. *H. E. Anders (Rostock).*

Jaffe, Karl, Fall von Mißbildung des Herzens und der Gefäße. (Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 60, H. 1/2.)

Bei der Sektion eines 22jähr. Dienstmädchens fanden sich neben geringfügigen Mißbildungen einzelner Bauchorgane bemerkenswerte Entwicklungs-

störungen am Herzen und den großen Gefäßen, die sich in folgender Weise auf embryonale Verhältnisse zurückführen lassen. Im Herzen hat sich das Ostium primum erhalten mit Fadenbildung im rechten Vorhof als Residuen des Septum spurium. Das Aortensegel der Mitralis ist gespalten. Das Verhalten des Arcus aortae und seiner Aeste läßt darauf schließen, daß der Aortenbogen aus der rechten anstatt aus der linken Kiemenbogenarterie entstanden ist. Die Bildung der V. anonyma ist ausgeblieben, vielmehr persistieren beide primitiven Jugularvenen. Anstelle der Ausbildung einer unteren Hohlvene persistiert der caudale Abschnitt der rechten und die linke Cardinalvene samt dem linken Ductus Cuvieri. Enorme Erweiterung und Hypertrophie des rechten Herzens.

Schilling (*Marburg*).

Haberland, L., Ein direkter Nachweis der muskulären Erregungsleitung im Wirbeltierherzen. (Med. Klinik, 1922, Nr. 9.)

Verf. führte an Fröschen die Bernsteinsche Abklemmung der Herzspitzen aus und untersuchte in den abgeklemmt gewesenen Herzspitzen mittels der Golgimethode die Nervenendfasern histologisch. Dabei fand er diese vollkommen degeneriert, ja später waren sie garnicht mehr nachzuweisen. Da die physiologischen Eigenschaften des genannten Herzteils wie Reizbarkeit, Refraktärphase und motorische Erregungsleitung beim abgeklemmten wie beim normalen Herzteil vorhanden sind, so hat der Verf. einwandfrei festgestellt, daß es sich um rein muskuläre Erscheinungen handelt, die vom intracardialen Nervenendnetz völlig unabhängig sind. *Werner Gerlach* (*Jena*).

Hagen, Wilhelm, Die Schwankungen im Kapillarkreislauf. Ein Beitrag zu seiner Physiologie und Pathologie. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 14, 1921.)

Beobachtungen des Kapillarkreislaufes im Nagelfalz des Menschen, am Ohre des Kaninchens und in der Zunge und im Mesenterium des Frosches führen Hagen zu der Ueberzeugung, daß die Kapillaren die Fähigkeit haben, unabhängig von den Arterien und Venen ihr Lumen zu verändern, u. zw. auf mechanische, thermische und chemische Reize hin sich zu erweitern. Elektrische Reize sind hingegen wirkungslos. Diese Lumenänderung sei jedoch nicht auf irgendwelche kontraktile Zellen in oder an der Kapillarwandung bedingt. Solche gäbe es nicht, daher auch keine Peristaltik der Kapillaren. Ebenso wird auch ein innervatorischer und reflektorischer Einfluß von seiten eigener Kapillarnerven geleugnet. Solche seien histologisch nicht nachweisbar. Die von Krogh gefundene Hemmung der Kapillarreaktionen durch Kokainisierung hält Hagen nicht wie Krogh für einen Beweis für die Existenz kapillaromotorischer Axonreflexe; es handle sich bei diesem Kroghschen Versuch nicht um die Aufhebung des sensiblen Anteils eines Axonreflexes durch das Kokain, denn auch Chinin wirke hemmend auf die Kapillarreaktionen.

Die Veränderungen der Kapillarendothelien, die zur Lumenerweiterung führen, seien also nicht durch nervös regulierte Spannungsänderungen kontraktiler Elemente bedingt, sondern werden durch Quellung der Endothelien hervorgerufen. Eine solche Quellung bewirke außer der Erweiterung des Kapillarlumens auch eine erhöhte Durchläßigkeit der Endothelzelle. In ihrer Ruhelage seien die Kapillaren sehr eng oder lumenlos, erst die vis a tergo, der Druck von den Arteriolen her erweitere sie, so daß sie also im durchbluteten Zustand eine elastische Wandspannung besitzen.

Aus diesen Anschauungen leitet Hagen durch in mathematische Formeln gekleidete Ueberlegungen ab, daß bei mäßiger Erweiterung der Kapillaren durch eine Reizwirkung zunächst eine Beschleunigung, bei stärkerer Erweiterung eine Verlangsamung der Strömung bzw. eine Stase eintreten müsse. Hieraus ergeben sich neue Ausblicke auf die Frage der Oedembildung und auf die Entzündungslehre.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Ricker, G., Bemerkungen zu der Abhandlung „Die Schwankungen im Kapillarkreislauf. Ein Beitrag zu seiner Physiologie und Pathologie" von Dr. Wilhelm Hagen im 14. Bande, 5./6. Heft dieser Zeitschrift. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., Bd. 25, 1921.)

Ricker hält den negativen histologischen Befunden Hagens hinsichtlich der nervösen Versorgung der Kapillaren die zahlreichen positiven der Literatur entgegen und weist die Behauptung Hagens, daß das Ausbleiben der Kapillarreaktionen nach Kokainisierung nichts mit dem Kapillarnervensystem zu tun habe, zurück; es sei vielmehr auch die von Hagen beobachtete Hemmung der Kapillarreaktionen durch Chinin auf eine lokalanaesthesierende Wirkung des Chinins zurückzuführen. Ferner stellt er durch eigene Versuche fest, daß die durch Hagen geleugnete aktive Kapillarverengerung bei entsprechend schwachen Reizen eintrete; erst stärkere Reize bewirken Erweiterung. Auch die Behauptung Hagens, daß jeder ein Gewebe treffender Reiz eine Quellung desselben veranlasse, wird zurückgewiesen. Dann weist Ricker auf die Untersuchungen von Roy und Brawin hin, die nachgewiesen haben, daß elastische Kräfte, die nach Hagens Auffassung für die Kapillarreaktionen von größter Bedeutung sein müßten, in der Tat für die Blutströmung in den Haargefäßen eine nur ganz untergeordnete Rolle spielen.

Demnach hält Ricker trotz Hagens Veröffentlichung jeden Versuch einer Erforschung und Darstellung des Kreislaufes und seiner Störungen ohne Bezugnahme auf das Nervensystem, auch soweit sie sich auf den Kapillarkreislauf beziehen, für verfehlt.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Geigel, Die Mechanik der Herzhypertrophie. (Virch. Arch., Bd. 229, 1921.)

Auf Grund von klinischen Bestimmungen der Herzgröße durch Feststellung des reduzierten Herzquotienten, einer vom Verf. angegebenen konstanten Beziehung zwischen der Fläche der mit dem Orthodiagraphen festgestellten Herzsilhouette und dem Körpergewicht, gelangt Verf. zu der Anschauung, daß bei chronischer Nephritis die konzentrische Herzhypertrophie in vielen Fällen der Hypertonie vorausgeht. Ohne sich dahin zu entscheiden, welche Noxe bei der chronischen Nephritis in erster Linie in Frage kommt, glaubt Verf. doch, daß sie das Herz selbst direkt angreift, nicht auf dem Umweg erhöhten Druckes indirekt auf das Herz wirkt. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Hart, C., Ueber die Bedeutung der Pfortadersklerose. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 118 [Festschr. f. A. Bier], 1921, S. 337.)

Zum Ausgangspunkt seiner sehr ausführlichen Untersuchungen dienen dem Verf. zwei eigene Fälle von Sklerose der Pfortader und der Milzvene in Verbindung mit einem sehr großen Milztumor. — Im

ersten Falle bestand bei einem 21 jähr. jungen Mädchen bereits seit dem 11. Lebensjahr ein hochgradiger Milztumor, Anämie und das für Morb. Banti sprechende klinische Bild. Im Anschluß an die Splenektomie starke Blutung in die Bauchhöhle und Exitus. Bei der Sektion fanden sich hochgradig erweiterte Venenplexus im Milzbett und am Pankreasschwanz. Die Milz (18 : 11 : 9 cm) zeigt eine stark verdickte Kapsel, zähe, feste Konsistenz und braunrotes blutreiches Parenchym. Die Milzvene ist durch ältere und frische Thromben hochgradig stenosiert, ihre Wand ist pergamentartig und zeigt neben beetartigen Verdickungen und gelbbräunlichen Kalkplatten eine sackförmige Ausbuchtung, die nach Ansicht des Autors durch einen plötzlichen, traumatisch bedingten Einriß der geschädigten Elemente der Media, Bildung eines intramuralen Hämatoms und Ueberdehnung der Wandschichten entstanden ist. Die Leber ist kleiner als normal, auch mikroskopisch ohne die Zeichen einer Zirrhose. Histologisch zeigt die Milz außer einer starken fibrös-hyalinen Verdickung von Kapsel und Trabekeln eine diffuse Wucherung und Verdickung des Retikulums und Verarmung an Pulpazellen, die Follikel sind vermindert, z. T. in Rückbildung begriffen. — Im zweiten Fall war bei einem 27 jähr. Mann ein großer Milztumor nachweisbar. Von klinischer Seite wurde der Verdacht auf Morb. Banti geäußert und die Splenektomie erwogen. Vorher Exitus an einer akut einsetzenden fibrinösen Pneumonie und Peritonitis. Bei der Sektion fand sich außer einem allgemeinen Ikterus eine fibrinöse Pneumonie der rechten Lunge, eine beiderseitige fibrinös-eitrige Pleuritis und diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis. Der allgemeine Ikterus findet seine Erklärung in einer hochgradigsten Stauung in den Gallengängen, die Duct. hepatici sind maximal erweitert. Am Leberhilus zeigt die Pfortader eine taubeneigroße, spindelförmige Ausbuchtung, die den Gallengang völlig komprimiert. Im Bereich dieser Aussackung, aber auch sonst zeigt die Innenhaut der Pfortader Verdickungen und große Kalkplatten, dieselben Veränderungen, nur in geringerem Maße, finden sich in der Intima der Milzvene. Die histologische Untersuchung der Milz ergibt im wesentlichen die gleichen Veränderungen wie im ersten Falle. In der Leber läßt sich außer einer hochgradigen Gallenstauung eine Rundzelleninfiltration im periportalen Bindegewebe nachweisen. Ausgesprochen zirrhotische Prozesse fehlen. — Gestützt auf dieses Material und unter weitgehender Heranziehung der Literatur beantwortet Verf. die Frage der gegenseitigen Beziehung der Pfordaderthrombose und Sklerose der Venenwand in dem Sinne, daß als Ursache der Thrombose eine nicht entzündliche Sklerose der Pfortader und ihrer Wurzeln in Frage kommt, um anschließend die Aetiologie dieses völlig dunkeln Krankheitsprozesses zu untersuchen. Die Fälle des Autors beweisen, daß Syphilis nicht ausschließlich in Frage kommt. Die engen Beziehungen zwischen Pfortader- bzw. Milzvenensklerose und retikulärer Induration der Milz geben Veranlassung, die Frage der gegenseitigen Abhängigkeit beider Prozesse zu erörtern. Nach Besprechung der in Frage kommenden Möglichkeiten gibt der Autor in Anlehnung an Gedankengänge von August Bier die folgende Erklärung: Nachdem primär die Milz meist ziemlich früh infolge toxischer Schädigung erkrankt ist, verliert das Organ durch die fibröse Induration die ihm sonst innewohnende Fähigkeit der feinen Selbstregulation des Blutstroms und

der Blutmenge. Infolgedessen kommt es zu einer „Störung einer ausgeglichenen Blutströmung in der Milzvene, deren Wandung nunmehr mechanischer Schädigung in besonderem Maße ausgesetzt ist".

H. E. Anders (Rostock).

Klee, F., Ein Karzinomsarkom des Uterus. (Zentralbl. f. Gyn., 1922, Nr. 5.)

Es handelt sich um einen polypösen Tumor der Uterusschleimhaut, in dem sarkomatöse und karzinomatöse Bestandteile in einer Geschwulst vereinigt nachgewiesen wurden: Randpartien — rein sarkomatös, Zentrum — rein karzinomatös, dazwischen — Mischung beider Elemente. *von Mikulicz-Radecki (Kiel.)*

Schmidt, H. R., Ueber gutartige und bösartige destruierende Blasenmolen. (Prakt. Erg. d. Geburtsh. u. Gyn., 1922, 9. Jg., H. 1.)

Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Fälle unter Hinzufügung eines selbstbeobachteten. Bei letzterem fand sich destruierende Blasenmole und Chorionepitheliom nebeneinander in unmittelbaren Uebergängen in der Uteruswand. *von Mikulicz-Radecki (Kiel).*

Heijl, Die Morphologie der Teratome. [Mit besonderer Berücksichtigung der Zentralnervensubstanz.] (Virch. Arch., Bd. 229, 1921.)

Die umfangreiche fleißige Arbeit stützt sich auf die seit dem Jahre 1909 ununterbrochen ausgeführte anatomische und histologische Untersuchung zahlreicher Teratome mit besonderer Berücksichtigung des Zentralnervensystems und bildet sozusagen die Zusammenfassung der Ergebnisse zahlreicher Einzelabhandlungen, die von dem Verf. seit dem Jahre 1909 über das gleiche Gebiet erschienen sind. Den Teratombegriff faßt Verf. weiter als gewöhnlich, da er auch die freien und parasitären sog. akardialen Mißgeburten den Teratomen zurechnet. Nach einem Abschnitt über die allgemeine Morphologie der Teratome werden an der Hand durch makroskopische und mikroskopische Abbildungen gut illustrierter Beispiele die einzelnen Teratomgattungen gesondert behandelt, von freien Teratomen 1 Acormus, 1 Paracephalus, 1 Acephalus und 1 Amorphus, von parasitären 2 Sakralteratome und 1 Coccyxteratom, von zystischen Ovarialteratomen ein besonders schöner und seltener Fall mit Acardius-acephalus-Bildung. Sehr umfangreich ist das Material vom Hoden, das 25 Fälle von Teratomen und 20 von teratoiden Hodengeschwülsten umfaßt. Besonders eingehend wurde das Zentralnervensystem untersucht, dem er bez. des Aufbaues der Teratome besondere Bedeutung beimißt. Neben Fällen, wo es ausgereiften Typ aber rudimentäre Entwicklung besitzt, zeigt es besonders in soliden Teratomen maligne Eigenschaften. Es entstehen sarkomartige Bildungen (Umwandlung der Neuroglia) oder Bildungen, die wie Adenome, Papillome oder Adenokarzinome aussehen (geschwulstartiges Wachstum der Drüsenelemente des Zentralnervensystems, des Epithels des Ependyms und der Plexus chorioidei). „Die maligne Nervensubstanz hat folgende Charaktere mit andern schnell wachsenden Geschwulstgeweben gemeinsam: Klärung des Zytoplasma, Schwellung von Zellen und Zellkernen und Auftreten von syncytialen Bildungen." Durch letztere Beobachtung erklärt Verf. auch die sog. atypischen Formen der chorionepithelialen Bildungen und das sog. Epithelioma

chorioektodermale (Pick), die er von der Zentralnervensubstanz ableitet, wofür ihm besonders auch der Uebergang dieser Bildungen in neuroepitheliale Formationen und typische Nervensubstanz beweisend erscheint. Auch das Vorkommen ähnlicher Bilder in Gehirn- und Rückenmarksgeschwülsten, sowie in Retinalgliomen wird zur Beweisführung herangezogen. Die in diesen Geschwülsten besonders hervortretende „perivaskuläre Wachstumsweise“ ist auch für andere maligne leicht zerfallende Tumoren charakteristisch. Wegen Einzelheiten sei auf die Originalarbeit verwiesen. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Vogt, E., Der Nabelschnurkreislauf im Röntgenbilde, zugleich ein Beitrag zur Lehre vom Verschluß des Ductus arteriosus Botalli. (F. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 28.)

Verf. untersucht röntgenologisch den Nabelschnurkreislauf nach Injektion einer Kontrastmasse (Mischung von Mennige, Gelatine und Schlemmkreide) in die Nabelvene.

Ein Unterschied zwischen der Kapazität des extra-abdominalen und intra-abdominalen Teiles der Nabelvene besteht nicht. Die Leber ist ungemein blutreich; obwohl makroskopisch die Bildung von Leberläppchen noch völlig fehlt, gewann Verf. auf Scheibenschnitten im Röntgenbild den Eindruck, als ob im Gefäßsystem doch schon eine Art Läppchenbildung angedeutet wäre. Die Nebennieren bestehen fast nur aus Kapillaren, die wie die Haare eines feinen Pinsels in gestrecktem Verlauf gleichmäßig nebeneinander liegen.

Der Hauptteil der Arbeit befaßt sich mit der Frage des primären Verschlusses des Ductus arteriosus Botalli nach der Geburt, und bringt durch röntgenologischen Nachweis der Herzverlagerung nach der Geburt sowie der Entfaltung der Lungen als auch der Umformung des Thorax eine wesentliche Stütze für die Theorie der mechanischen primären Ductusausschaltung durch Drehknickung. Das Herz liegt vor der Geburt quer, hat Kugelgestalt dadurch, daß sich das rechte und linke Herz fast gleichmäßig an der Bildung der Herzformen beteiligen und dadurch, daß beide Herzhälften fast in einer Ebene der Brustwand genähert sind. Nach Einsetzen der Atmung rückt das Herz bei Neugeborenen in eine spitze Winkelstellung zur Körperachse. Es entwickelt sich nunmehr eine Kegelform des Herzens, nur noch die rechte Herzkammer bleibt mit der vorderen Brustwand in Fühlung. Die Herzspitze wandert nach unten und innen. Das Gefäßsystem der Lungen ist frühzeitig fertiggestellt; die Lungenschlagader läßt sich selbst bei unreifen Früchten von der Aorta oder Nabelvene aus bis in das Kapillargebiet injizieren. Ferner ist der Bronchialbaum bis in die Tiefe der Lungenbläschen präformiert. Die Entfaltung der Lunge, die Speisung des Lungenschlagadergebietes mit Blut durch den ersten Atemzug ist dadurch dem Verständnis nähergerückt. Gleichzeitig wird durch diese beiden Beobachtungen die Zugwirkung der Lungenarterienäste auf die Teilungsstelle des Ductus in ihrer Bedeutung für das Zustandekommen der Drehknickung genügend erklärt. Der Arbeit liegen mehrere gute Abbildungen bei. *von Mikulicz-Radecki (Kiel).*

Biedl, A., Peters, H. und Hofstätter, R., Experimentelle Studien über die Einnistung und Weiterentwicklung des Eies im Uterus. (Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn., Bd. 84, 1921, H. 1.)

Die Verf. versuchten, Schwangerschaften zu erzielen unter Ausscheidung der Wirkung des Corpus luteum, indem sie befruchtete Eier von der weiteren Einwirkung ihres Stammovars lösten und durch Uebertragung in den Uterus eines anderen gleichrassigen Tieres, das selbst nicht befruchtet worden war, so dem Einfluß des Corpus luteum entzogen. Die Anregung zu diesen Versuchen gaben die Arbeiten von Walter Heape. Die Verf. verfügen über 83 Fälle mit mannigfaltigsten Versuchsanordnungen; transplantiert wurden 5 Tage alte Eichen von Kaninchen. Von den Kontrollversuchen sind erwähnenswert die Transplantation in Tiere während ihrer Trächtigkeit unter verschiedenen Bedingungen und die Transplantation ganzer Fruchtkammern in das subperitoneale Gewebe des Mesometriums.

Eine Weiterentwicklung der implantierten Eier bis zum Wurf der Embryonen erfolgte nur in einem einzigen Falle. In 6 Fällen machte der Verlauf, der makroskopische und mikroskopische Befund eine mehr oder minder lange Weiterentwicklung der implantierten Eier äußerst wahrscheinlich. Aus dem einen vollständig gelungenen Versuche schließen die Autoren — soweit man dies aus einem einzelnen Fall überhaupt vermag! —, daß zur Einnistung und Weiterentwicklung transplantierter befruchteter Eier ein „frisches“ Corpus luteum der Mutter nicht unbedingt notwendig sei. Da die Uterusmucosa der Nährmutter nicht unter dem Einfluß eines gelben Körpers stand, wohl aber unter dem Reiz des befruchteten Eies, entstünde die Frage, ob nicht das befruchtete Eichen einen ganz ähnlichen, aber wahrscheinlich nicht rein hormonalen Reiz ausübt, wie er sonst dem gelben Körper zugeschoben wird, der doch auch nur ein Erfolgsorgan des Ovulums ist. In den Ovarien der Nährmutter dieses Falles sowie auch in einigen der wahrscheinlich gelungenen Transplantationen fanden sich zwar keine neue Corpora lutea, jedoch einige alte mit Veränderungen, die die Autoren an eine Reaktivierung denken lassen. Das Zentrum dieser Corp. lut. ist in eine feste homogene Masse umgewandelt, so daß Zellgrenzen stellenweise gar nicht mehr zu erkennen sind. Die Kerne haben wenig Farbstoff angenommen; dagegen ist die Gefäßversorgung dieser Stellen sehr reichlich. Umgeben sind diese Gebilde von einer fibrösen Kapsel, die an einzelnen Stellen im Schwinden begriffen ist; hier nehmen die Randpartien mehr den Charakter der interstitiellen Drüse an. Die Autoren deuten diese Veränderungen als eine Wirkung des befruchteten Eies im Sinne einer Nährmittelsuche, vielleicht entstanden durch die Wirkung der in der Nährmutter wachsenden Placenta oder Placentome. An den Milchdrüsen der Nährmutter fand sich eine lebhafte Hypertrophie, die auch eine gewisse Abhängigkeit der Milchdrüse von foetalen Organen zeigt. Auch bei wahrscheinlich rasch zugrunde gegangenen transplantierten Eiern fand sich Milchdrüsenhypertrophie in den Fällen, wo es zur Ausbildung deutlicher Placentome gekommen war.

Bei den Versuchen konnten die Verfasser auch Beobachtungen über die Placentombildung anstellen. Die Versuchsresultate von L. Loeb konnten bei gleicher Versuchsanordnung bestätigt werden. War kein frischer gelber Körper im Tiere vorhanden, wohl aber transplantiertes foetales oder placentares Gewebe, so konnte Deciduabildung in der Uterusschleimhaut nicht nur an der Stelle der Verletzung, sondern

auch in geringem Ausmaße ohne Verletzung des Uterus erzielt werden. Allerdings schienen hier einzelne Befunde eine Art Reaktivierung alter gelber Körper wahrscheinlich zu machen. Die Autoren ziehen den Schluß, daß die von Fränkel dem gelben Körper zugeschriebene Wirkung zum Teil wenigstens auch von den anderen Derivaten des befruchteten Eichens (Foetus und Placenta) ausgelöst werden können. Monsterzellen, die in der Obplacenta des Kaninchens so gut wie immer gefunden werden, konnten bei den künstlichen Deciduomen nicht gefunden werden.

Schließlich teilen die Verf. einige Beobachtungen über die Befruchtung und Eiwanderung beim Kaninchen mit. Das Verhältnis der Zahl der gelben Körper zu den befruchteten Eiern war durchschnittlich 9—11 zu 6—9. Verkümmerte Foeten wurden in 2 Fällen in Eikammern gefunden. In einem Falle fand sich in derselben Eikammer mit einem ganz gut ausgebildeten Foetus ein zweiter, gänzlich an die Wand gedrückt, von einem eigenen Fruchthäutchen umgeben. Eine eigene Placenta war nicht von der des gut ausgebildeten Bruders zu trennen. Der Uebertritt der befruchteten Eier aus Tube in Uterushorn scheint meistens zwischen der 90. und 96. Stunde zu erfolgen, die Ausbildung einer deutlichen Morula zwischen 66. und 72. Stunde. Die Implantation ist in der 170. Stunde so weit gediehen, daß ein Herausspülen der Eier aus den Uterushörnern nicht mehr gelingt. An der Möglichkeit einer äußeren Ueberwanderung der Eier zweifeln die Autoren.

Der Arbeit sind eine Reihe von Abbildungen beigegeben.

von Mikulicz-Radecki (Kiel).

Temesváry, Nikolaus, Ueber ein sehr junges menschliches Ei in situ. (Arch. f. Gyn., Bd. 115, 1921, H. 1.)

Verf. beschreibt ein etwa 20 Tage altes menschliches Ei. Auffallend ist die schlechte und spärliche Ausbildung der Deziduazellen, dagegen sind die Schleimhautdrüsen sehr zahlreich und regelmäßig. Die Ausbildung der intervillösen Räume war dort wesentlich weiter vorgeschritten, wo die Embryonalanlage lag, gleich wie auch die Ausbildung des Trophoblasten. Letzterer besitzt Fermente mit der Eigenschaft, die Gewebe der Schleimhaut zuerst auszulaugen, dann zu verflüssigen. Der erstere Vorgang findet seinen Ausdruck in dem hyalinnekrotischen Nitabuchschen Streifen, der letztere schließlich in der Bildung von blutgefüllten Auflösungszonen, aus denen die intervillösen Räume entstehen. Dabei wird der Nitabuchsche Grenzstreifen durch die neuen Blutlakunen tiefer in das Gewebe hineingeschoben. Da sich Syncytienzellen an Stellen der Eiperipherie finden, wo noch nichts von intervillösen Räumen, bisweilen aber der Nitabuchsche Streifen sehr gut ausgebildet ist, glaubt Verf. nicht, daß die Umwandlung des Trophoblasten in Syncytienzellen nur wegen der Berührung mit Blutflüssigkeit erfolgt, sondern daß das Auftreten von blutdurchtränkten Verflüssigungszonen vielmehr eine Folge der Bildung syncytialer Elemente sei.

von Mikulicz-Radecki (Kiel).

Strakosch, W. u. Anders, E., Beitrag zu der Lehre von den Akardiern: Ueber einen Holoakardius eumorphus. (Arch. f. Gyn., Bd. 115, H. 2.)

Es handelt sich um einen Akardius mit völligem Fehlen einer Herzanlage, ferner von Trachea, Lungen, Magen, Duodenum, Leber, Pankreas und Milz, mit einer Zystenniere beiderseits bei Verlagerung der linken Niere in das kleine Becken, mit Atresie des rechten Ureters sowie der Vagina, des Anus und des Rectums, Fehlen der Harnblase, Persistenz des zum Teil obliterierten Sinus urogenitalis, Fehlen der Ovarien sowie des distalen Teiles der Müllerschen Gänge: Uterus und Scheide, mit gemeinsamen hypoplastischen Nebennieren, hochgradigem Oedem der Körperhaut, Ascites, mit schwerer Hemmungsmißbildung beider Großhirnhemisphären und einem rechtsseitigen Radiusdefekt. Kritische Besprechung des Falles. Verf. glaubt an einen primären Defekt der embryonalen Herzanlage. Die Teildefekte der Müllerschen Gänge werden auf sekundäre Degeneration, nicht auf Aplasie zurückgeführt. Da die äußere Körperform auffallend gut ausdifferenziert ist, führt Verf. den Begriff: Eumorphus in die Unterabteilung des Schwalbeschen Systems über Akardii ein.

von Mikulicz-Radecki (Kiel).

Aschner, B., Ueber einen eigenartigen Ovarialtumor aus der Gruppe der Follikulome. (Arch. f. Gyn., Bd. 115, H. 2.)

Verf. beschreibt einen fast mannskopfgroßen Ovarialtumor aus der Gruppe der Follikulome, dessen Trägerin eine interessante Menstruationsanamnese aufweist. In dem Tumor findet sich ein über gänseeigroßes massives Gebilde von eiförmiger Gestalt, gelblichbrauner Farbe uud leberartiger Konsistenz, das histologisch stark an ein kolossales Corpus luteum erinnert. Das Ovarialstroma zeigt zweierlei Gebilde epithelialer Natur: 1. Zysten von Orangen- bis Stecknadelkopfgröße, von ein- oder mehrschichtigem, lipoidhaltigem Zylinderepithel ausgekleidet, mit serösem Inhalt. 2. Adenomartige Epithelwucherungen, vor allem in der Markschicht des Tumors. Wo die Zellwucherungen massiver sind, finden sich Hohlräume, in denen ein oder mehrere große blasige Kerne liegen. Verf. bespricht die bisher in der Literatur bekannten Fälle, und kommt beim Vergleich mit seinem Fall zu folgendem Ergebnis: Die Follikulome haben eine eigenartige Stellung zwischen gutartigen und bösartigen Neubildungen in klinischer und anatomischer Hinsicht. Sie kommen meist einseitig vor, meist am Ende des 2. Lebensdezenniums oder nach dem Klimakterium. Es finden sich in den Tumoren selten Reste von normalem Ovarialgewebe. Sie bestehen aus zystischen Bildungen in der Rindenschicht und aus einem schwammigen Stroma von wabigem Bau in der Markschicht. Die Grundelemente bestehen aus granulosaartigen Zellen. Diese Granulosazelltumoren sind nicht vom Granulosaepithel fertiger Follikel, sondern von unverbraucht liegen gebliebenen embryonalen Granulosazellhaufen, also der Vorstufe bzw. dem Mutterboden der Ureier und der Follikel abzuleiten. Es finden sich verschiedene Grade der Entwicklung.

von Mikulicz-Radecki (Kiel).

Hirschenhauser, F., Ueber das traubige Ovarialkystom. (Monatschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 56, H. 3/4.)

Verf. beschreibt ein doppelseitiges, traubiges Ovarialkystom mit schleimigem Inhalt, das zur Gruppe der pseudomucinösen Kystadenome gehört. Von den Ovarien war beiderseits nichts mehr zu sehen. Die Traubenform erklärt Verf. damit, daß eine primär bestandene Haupt-

zyste beim Anwachsen ihres schleimigen Inhalts geplatzt sei, wodurch die im Innern schon vorgebildeten Tochterzysten nach außen gekehrt worden seien. Die Genese sei auf teratoider Basis zu suchen.

von Mikulicz-Radecki (Kiel).

Culp, Vererbung und Mißbildung. (Virch. Arch., Bd. 229, 1921.)

Verf. schlägt vor, auf Grund der Feststellungen der Abstammungslehre die bisherige Einteilung der Abweichungen von der Norm zu ändern und sie in folgende vier Gruppen zu teilen:

I. Modifikationen.
  a) Geringfügige Abweichung von der Norm.
  b) Keine Vererbbarkeit.

II. Mutationen.
  a) Abweichungen vom Typus, die sich der Variationsgrenze nähern oder darüber hinausgehen.
  b) Stets Vererbbarkeit festgestellt.

III. Mißbildungen.
  a) Mehr oder weniger hochgradige Abweichung vom Typus.
  b) Vererbbarkeit nicht feststellbar, aber auch nicht sicher auszuschließen.

IV. Monstren.
  a) Hochgradige Abweichung vom Typus.
  b) Niemals Vererbbarkeit.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Esau, P., Seltene angeborene Mißbildungen. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 118, [Festschr. f. A. Bier], 1921, S. 917.)

Kurze kasuistische Mitteilung eines Falles von operativ geheilter Hydrencephalocele occipitalis. Der große abgetragene Sack besteht aus Dura, Pia-Arachnoidea und einer sehr dünnen Schicht Hirnsubstanz. Ein Defekt im Knochen, durch den die Ausstülpung erfolgt sein könnte, wurde bei der Operation nicht gefunden. — Anschließend folgt die kurze Beschreibung eines Falles von Verwachsung der Zungenspitze mit dem harten Gaumen, die Verf. als Folge eines abgelaufenen entzündlichen Vorganges ansieht.

H. E. Anders (Rostock).

Anders, Ueber Kloakenmißbildungen. (Virch. Arch., Bd. 229, 1921.)

Bei einer 38 cm langen Frucht fanden sich außer den Zeichen kongenitaler Syphilis hauptsächlich folgende Mißbildungen: Fehlen der Raphe perinei, sowie der äußeren Afteranlage, Fehlen der äußeren Genitalien; im Bauche ein mannskopfgroßer Sack, in den beide Ureteren und der Dickdarm einmünden, also eine erweiterte, persistente Kloake. Der rechte Ureter und die Urethra sind atrophisch. Am oberen Ende der Kloake sitzt als Rest des Urachus ein recessus. Das Rektum fehlt. Der ganze Darmtraktus ist hypoplastisch und besitzt ein Mesenterium commune. Es besteht nur eine Nabelarterie, während die A. spermat. int. fehlen.

An der Hand dieser Mißbildung, die sehr eingehend, besonders auch mikroskopisch untersucht wurde, erörtert Verf. unter genauer Berücksichtigung der Literatur die Morphologie und Genese der Kloakenmißbildungen, deren gemeinsame Befunde er vergleichend betrachtet. Die Kloakenmißbildungen gehören nach ihm zu den Entwicklungsstörungen der kaudalen Körperhälfte und sind deshalb in eine Gruppe mit den Sirenenbildungen zu vereinigen, zwischen beiden bestehen nur graduelle Unterschiede. Die Vergrößerung der Blase bei den Kloakenmißbildungen läßt sich nicht nur funktionell durch Ueberdehnung und sekundäre Hypertrophie erklären, sondern durch gleichzeitigen Wachstumsexzeß. Bei den Kloakenmißbildungen ist die erste Phase

der Entwicklung die Hemmung der Aufteilung der Kloake. Alle übrigen Mißbildungen sind sekundär und als „syngenetische Mißbildungen“ zu bezeichnen. Das fast konstante Vorkommen nur einer Nabelarterie beweist, daß sich im fötalen Leben zweckmäßige Gefäßverbindungen nach den Gesetzen der funktionellen Anpassung ausbilden können. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Taglicht, Ein Fall von zahlreichen Mißbildungen bei einer totgeborenen Frucht. (Virch. Arch., Bd. 229, 1921.)

Es handelt sich um eine genaue Präparierung und bis ins einzelne gehende Beschreibung eines 34 cm langen Totgeborenen, der eine große Anzahl äußerer und innerer Mißbildungen zeigte. Neben anderen Veränderungen fand sich: falsche Medianspalte des Kiefers und der Oberlippe, Verkümmerung der rechten Ohrmuschel, Atresia ani et recti, Defekt des Radius, Hypophalangie, Verschmelzung von Wirbeln, Halsrippen, kongenitale Hüftsgelenksluxation, Hypoplasie der Lungen, oesophago-tracheale Fistel, Agenesie der linken Niere, ferner Anomalien im Verlauf von Arterien, Venen und Nerven.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Daube, O., Maligne Geschwulstbildung bei einem Fall von Hermaphroditismus verus mit Ovotestis beim Menschen. (Inaug. Dissertation, Würzburg, 1919.)

Verf. beschreibt nach einer kurzen Uebersicht über die in der Literatur niedergelegten Fälle von Hermaphroditismus verus bei Mensch und Tier ein 24jähr. Individuum, das bis zu seinem 3. Lebensjahr für ein Mädchen gehalten, dann als Knabe angesprochen, wegen einer Hypospadie operiert und als Mann erzogen wurde. Da in der linken Unterbauchgegend eine Geschwulst auftrat, begab sich Pat. in die Frauenklinik, wo folgender Befund erhoben wurde:

Individuum mit eigenartiger Vermischung der männlichen und weiblichen sekundären Geschlechtsmerkmale; wenn auch der Gesamthabitus mehr männlich ist, erinnern die stark entwickelten Brüste und der stark entwickelte Mons veneris an die weibliche Körperform. Das Genitale macht einen mehr weiblichen Eindruck, ein Scrotum fehlt, an seiner Stelle finden sich zwei schlaffe pigmentierte Hautfalten, die eine gewisse Aehnlichkeit mit den Labia majora des Weibes haben, und zwischen denen vorn oben ein etwa 3 cm langer penisähnlicher Zapfen von Kleinfingerdicke hervorragt. Glans, Praeputium und Urethralmündung sind vorhanden, aus der Urin, sowie bei den Menses Blut entleert wurde. Vagina, Labia minora und Bartholinische Drüsen fehlen, anstelle der Vulva findet sich eine lineaere Narbe, die sich von der Clitoriswurzel bis zur hinteren Kommissur der beiden Labia majora erstreckt. Ungefähr in der Mitte der Narbe findet sich eine feine stecknadelkopfgroße Oeffnung, die Mündung des Wolffschen Ganges.

Durch die Operation wurde ein mannskopfgroßer Tumor aus der Bauchhöhle entfernt, der von den linken Adnexen, und zwar vom Ovarium ausging und sich bei der histologischen Untersuchung als ein Rundzellensarkom darstellte. In der Tiefe des kleinen Beckens findet sich ein etwas kleiner, aber wohl ausgebildeter Uterus mit normal ausgebildeten rechten Adnexen.

Das gleichzeitig entfernte rechte Ovarium besteht auf dem Querschnitt aus 2 sich deutlich gegeneinander abgrenzenden Teilen, die sich mikroskopisch und makroskopisch als Eierstocks- bzw. Hoden-

gewebe darstellen: In dem Ovarium ähnlichen Körper finden sich außer einem Corpus luteum Follikelzysten, corpora fibrosa, reifende Follikel mit typischen Eizellen. In bzw. neben diesem Ovarialgewebe ist ein Conglomerat von Kanälchen von alveolo-tubulösem Bau nachweisbar, die Verf. als Hodenkanälchen deutet. Spermiogenese läßt sich nicht mit Sicherheit nachweisen. — Den Schluß der Arbeit bilden vorwiegend klinische Fragestellungen. *H. E. Anders (Rostock).*

Lewis, W. H. and Webster, L. T., Wandering cells, endothelial cells and fibroblasts in cultures from human lymph nodes. [Wanderzellen, Endothelien und Fibroblasten in Kulturen von menschlichen Lymphknoten.] (Journ. of exp. Med., Vol. 34, Nr. 4, 1. Okt. 1921.)

Wanderzellen wandern aus Kulturen menschlicher Lymphknoten schon nach 2—3 Stunden aus. Sie sind stark amöboid und phagozytär. Endothelien — weit weniger phagozytischen Charakters — erscheinen nach 24—48, Fibroblasten, welche nicht phagozytär sind, nach 48 Stunden. Entgegen der Anschauung Maximoffs werden Uebergänge zwischen Lymphozyten und Retikulumzellen abgelehnt, dagegen die Ableitung der Wanderzellen von den Endothelien mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Carrel, A. and Ebeling, A. H., Heterogenic serum, age and multiplication of fibroblasts. [Heterogenes Serum, Alter und Vermehrung von Fibroblasten.] (Journ. of exp. Med., Vol. 35, Nr. 1, 1. Jan. 1922.)

Heterogene Sera verhindern innerhalb gewisser Konzentrationsgrenzen das Wachstum von vom Huhn stammenden Fibroblasten. Die Wachstumschnelligkeit steht in direkten Beziehungen zur Konzentration heterogener Sera sowie auch zum Alter des Tieres, von welchem diese gewonnen wurden. So kann der Wachstumsindex als ein Mittel angesehen werdeh, gewisse Veränderungen aufzudecken, welche durch das Alter in einem heterogenen Serum hervorgerufen werden. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Carrel, A. and Ebeling, A. H., The multiplication of fibroblasts in vitro. [Die Vermehrung der Fibroblasten in vitro.] (Journ. of exp. Med., Vol. 34, Nr. 4, 1. Okt. 1921.)

Die Vermehrung der Fibroblasten, im Plasma erwachsener Tiere gezüchtet, soll auf die geringen Mengen embryonalen Materials im Gewebe selbst zu beziehen sein. Auch das unbeschränkte Weiterwachstum von Fibroblasten in einem aus Plasma von erwachsenen Tieren und embryonalem Saft zusammengesetzten Medium soll nur auf den in letzterem vorhandenen Substanzen beruhen. Auch die Schnelligkeit des Wachstums hängt mit der Konzentration dieses embryonalen Saftes im Kulturmedium eng zusammen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Carrel, A. and Ebeling, A. H., Age and multiplication of fibroblasts. [Alter und Vermehrung der Fibroblasten.] (Journ. of exp. Med., Vol. 34, Nr. 6, 1. Dez. 1921.)

Es bestehen direkte Beziehungen zwischen der Schnelligkeit im Wachstums einer Reinkultur von Fibroblasten in Plasma und dem Alter des Tieres, von dem das Plasma gewonnen wurde, und zwar

sind beide umgekehrt proportional; ebenso hängt die Lebensdauer der Fibroblasten in vitro davon ab. So kann das Fibroblastenwachstum als Reagens für gewisse Veränderungen betrachtet werden, die im Blutserum unter dem Einfluß des Alters auftreten. Die Wirkung dieser besteht in der Zunahme eines das Wachstum hindernden Faktors. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Wolf, E. P., Experimental studies on imflammation. I. The influence of chemicals upon the chemotaxis of leucozytes in vitro. [Experimentalstudien über Entzündung. I. Einfluß von Chemikalien auf die Chemotaxis von Leukozyten in vitro.] (Journ. of exp. Med., Vol. 34, Nr. 4, 1. Okt. 1921.)

Mit einer von Wright angegebenen Methode wurde die unter dem Einfluß von Chemikalien erfolgte Wanderung von Leukozyten aus dem Blute vergleichsweise quantitativ geprüft. Das Calciumion ist das einzige anorganische Jon, welches unter diesen Bedingungen in allen Konzentrationen und in allen Verbindungen (außer Calcium citricum) an sich positiv chemotaktisch wirkte. Natrium- und Magnesium-Jonen verhalten sich neutral. Die verschiedenen Natriumphosphate wirkten ausgesprochen positiv chemotaktisch, alle Kaliumsalze negativ chemotaktisch. Verschiedene Substanzen zusammen können sich in ihrer Wirkung verstärken. Entgegen mit anderen Methoden von anderen Autoren gemachten Erfahrungen verhielten sich Morphium und Morphiumsalze positiv chemotaktisch. Ebenso bis zu einem gewissen Grad auch alle Aminosäuren und Amine. Die Tiefe des Eindringens der Leukozyten in den bei der Methode verwandten Agar ist dem Grade der Chemotaxis proportional. Die Zeit, zu der nach Einnehmen von Speisen das Blut entnommen wird, führt quantitative Veränderungen herbei, auch verhielten sich verschiedene Tierarten verschieden. Allgemein lieferten Substanzen, welche akute Entzündung hervorrufen, wie Katharidin, Histamin, Terpentin positiv chemotaktische Resultate, Substanzen hingegen, welche ausgesprochen nekrotisierend wirken, neutrale oder negative Resultate. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Marchand, Der gegenwärtige Stand der Entzündungsfrage. (Deutsch. med. Wochenschr., 47, 1921, H. 40.)

M. gibt einen kurzen Ueberblick über die Entwicklung des Entzündungsbegriffs und die augenblicklich herrschenden verschiedenen Auffassungen und verweist auf eine ausführlichere Arbeit in Virch. Arch. Er selbst gibt als Definition an: „Wir verstehen demnach unter „Entzündung", „entzündlich" eine Reihe von örtlichen reaktiven Vorgängen an den Gefäßen und dem Gewebe, die nach Einwirkung von Schädlichkeiten physikalischer, chemischer und infektiöser Art, unter Bildung eines entzündlichen Exsudats, in gesetzmäßiger Weise verlaufen und im günstigen Fall zur Beseitigung der Schädigung und dadurch zur Heilung führen." Alle degenerativen Veränderungen will M. von der Entzündung getrennt wissen. *Schmidtmann (Berlin).*

Bauer, Erwin, Der histochemische Nachweis der Purinkörper. (Virch. Arch., Bd. 228, 1920.)

Mit der schon früher von ihm an Nebennieren angewandten Courmontschen Silbersalzmethode (Virch. Arch., Bd. 225) behauptet

Verf. freie Purinbasen in den Zellen als Silberkörnchen nachweisen zu können. So fanden sich Purinkörnchen außer in den Zellen der Haut und der Nebennierenrinde, in Leberzellen, in Zellen der sympathischen Ganglien und bei älteren Individuen auch den Ganglienzellen des Zentralnervensystems, also dort, wo eisenfreies Pigment aufzutreten pflegt. Verf. schließt daraus, daß das eisenfreie Pigment und das sog. „Abnutzungspigment" Purinderivate sind. Nicht regelmäßig fanden sich Silberkörnchen in den gewundenen Harnkanälchen, besonders stark in einem Falle von Addison. Sie wurden als in Pigment umgewandelte, in der Niere angestaute und nicht zur Ausscheidung gelangte, also sozusagen gespeicherte Harnsäure aufgefaßt. Sehr reichlich fanden sich ferner „Purinkörnchen" bei der Dekomposition von Zellen, z. B. in der Leber bei Atrophie, und in regressiv veränderten Krebszellen. In dieser Beziehung ist die Methode analog der Sudan- und Osmiumreaktion. Wie weit sie sich mit derselben deckt, oder auch unabhängig von der fettigen Degeneration Ergebnisse hat, ist von dem Verf. noch nicht geklärt. Ref. erscheint es deshalb noch für etwas gewagt, so schlankweg von einer Purindegeneration zu sprechen, wie das Verf. tut. Auch die Behauptung des Verf., daß man mit dieser Methode den Purinstoffwechsel der Zelle histochemisch verfolgen könne, erscheint noch nicht genügend gesichert. Vergleichende Untersuchungen mit den anderen Silberreaktionen und dem Pigment- und Fettnachweis wären wünschenswert.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Bücheranzeigen.

Lubarsch, Otto, Gedenkband zum 100. Geburtstage Rudolf Virchows. (Virch. Arch., Bd. 235, 1921.)

Der Band beginnt mit einem von Lubarsch gezeichneten Lebensbild Rudolf Virchows, eine sehr spannende Darstellung, an die sich persönliche Erinnerungen an Virchow aus der Feder Orths anschließen.

Virchows Grundlehre, die „Zellularpathologie einst und jetzt", hat Ernst bearbeitet. In ausführlicher Darstellung gibt er ein Bild des medizinischen Lehrgebäudes, das Virchow vorfand und an dessen Stelle er seine Zellularpathologie setzte. Entstehung und Fundamente der Zellularpathologie und das darauf aufgebaute histologische System werden ausführlich erörtert. In systematischem Kampfe, der sich im Archiv abspielte, hat Virchow mit dem bestehenden „willkürlichen Rationalismus und krassen Empirismus" gebrochen und die strenge naturwissenschaftliche Methode der Forschung begründet. Das Ziel war ein umfassenderes als es bisher erreicht ist, die Schaffung einer pathologischen Physiologie. Es ist unmöglich, in kurzem Referat auf alle Einzelheiten der Ernstschen Darstellung einzugehen. Die Lehren von Selbsterhaltung, Ernährung, Stoffwechsel und ihre Fortentwicklung bis in heutige Zeit, Virchows Auseinandersetzung mit der herrschenden Krasenlehre Rokitanskys, der Kampf gegen die Neuropathologie finden ausführliche Würdigung. Die Lehre von der Reizbarkeit und den Reizen ist nicht ohne Widerspruch geblieben, vor allem war es Weigert, der sich zu ihr in Gegensatz stellte durch die Auffassung, daß formative und nutritive Reize in diametralem Gegensatz zu den funktionellen (katabiotischen) stehen. Die Lehre von den passiven Vorgängen hat Ernst nur kurz berührt, da sie von Aschoff in eigenem Kapitel gewürdigt wird. Mit der Erörterung von Virchows Entzündungslehre und der Lehre von der normalen und pathologischen Neubildung beschließt Ernst die Ausführungen über Virchows Zellularpathologie, um eine ausführliche Kritik der Zellularpathologie und ihrer Fortentwicklung bis zur Jetztzeit anzuschließen. Die Kritik beschäftigt sich mit den Beziehungen der seit den 90er Jahren entstandenen Disziplinen der Bakteriologie, Serologie, Konstitutionslehre zu der Zellularpathologie, mit der von Ricker neu aufgegriffenen und begründeten

Neuropathologie. Ernsts Kritik gipfelt in dem Satze, daß sicherlich die zelluläre Betrachtungsweise auch in ihrer physikalisch und chemisch vertieften und erweiterten Form der „Pathologie der Zelle“ nicht alle Rätsel des Lebens löst, und gewiß nicht die einzig mögliche ist. Die Stellung zur Zellularpathologie hängt von dem Vorstellungsvermögen ab. Wer aber „zum Sehen geboren, zum Schauen bestellt“ ist, dem werden Zellenlehre und Zellularpathologie einen reichen Schatz, ein „Prinzip der Anschauung“, der θεωρία bedeuten.“

Die Erörterung über Virchows Lehre von den Degenerationen (passiven Vorgängen) und ihre Weiterentwicklung beginnt Aschoff mit der Virchowschen Definition dieser Vorgänge und bespricht zunächst die Lehre von der fettigen Degeneration, die im Laufe der Zeit eine so weitgehende Umwandlung durchgemacht hat, daß anscheinend von Virchows Lehre nichts mehr übrig blieb. Doch scheint manches darauf hin zu deuten, daß wir uns seinem Begriff der fettigen Degeneration — wenn auch in anderer Weise — wieder nähern.

Im Gegensatz dazu steht die Lehre von der Amyloiddegeneration — abgesehen von der Annahme des Zellulosecharakters des Amyloids — nach 50 Jahren, von An- und Umbauten abgesehen, in ihren Grundzügen fest vor uns. Auch in der Lehre von der Verkalkung sind Virchows Ansichten grundlegend geblieben, wenn auch die Auffassung als „kalkige Degeneration“ unhaltbar wurde. Ganz besonders hebt Aschoff die Anschauung Virchows über die „Atherose“ hervor, die nirgends so kurz und treffend charakterisiert und gedeutet wird, wie bei ihm. Mit Hilfe neuerer Untersuchungen von Benda, Aschoff und Torhorst, Ribbert, Windaus läßt sich auf den von Virchow gegebenen Grundlagen ein fast lückenloses Bild der Atherosklerose aufbauen.

„Virchows Entzündungslehre und ihre Weiterentwicklung bis zur Gegenwart“ bespricht Lubarsch und führt uns zunächst die Wege, die Virchow selbst gegangen ist, um des Problems Herr zu werden. In drei Sätzen faßt er die Entzündungslehre, wie sie Virchow gegeben hat, zusammen (p. 193), um dann auf die Anschauungen der späteren Autoren und ihren Standpunkt zu der Entzündungslehre einzugehen. Von Virchows Lehre hat sich vor allem die der parenchymatösen Entzündung nicht halten lassen, wenn auch neuerdings von Aschoff und Bier versucht wird, den Begriff wieder einzuführen. Auch die Cohnheimsche Lehre mußte auf Grund späterer Untersuchungen weitgehend abgeändert werden. Das wesentliche der Entzündung sieht Lubarsch einmal darin, daß sie ein zusammengesetzter Vorgang ist und ferner, daß sie den „automatischen Selbstregulationsmechanismen“ angehört. Und gerade Virchows Verdienst ist es, die Uneinheitlichkeit des Vorganges hervorgehoben zu haben. Eine Einheitlichkeit könnte sich vielleicht einmal in aetiologischer Beziehung oder in physikalisch-chemischem Sinne ergeben, oder wenn die Rickersche Lehre von der neurogenen Entstehung der Entzündung zu Recht besteht. In neuester Zeit hat A. Ostwald versucht, die Entzündung kolloidchemisch zu erklären, doch sind seine Ergebnisse noch recht unsicher. Einzelne Entzündungserscheinungen kolloidchemisch zu erklären, wie es Schade versucht, dürfte ein gangbarer Weg sein.

Die Entwicklung der Virchowschen Lehre von der Thrombose und Embolie bis zur Jetztzeit läßt Dietrich an uns vorüberziehen, nachdem er den die damaligen Anschauungen umstürzenden Standpunkt Virchows dargestellt hat. Die klare und einfache mechanische Erklärung der Thrombose allein hat sich nicht halten lassen, sie hat sowohl in bezug auf die Entstehung des Faserstoffes Umänderungen, als auf die Abscheidungsthrombose wichtige Ergänzungen erfahren. Den Einfluß der Gefäßwand, die Beschaffenheit des Blutes haben erst spätere Untersuchungen ergeben. Die Beziehungen zwischen Infektion und Thrombose sind vor allem während des Kriegs (Borst, Dietrich) erforscht worden und haben gegenüber der Virchowschen Auffassung weitgehende Umwälzungen gebracht. Die einfache kausale Betrachtung Virchows ist durch die kompliziertere conditionale ersetzt worden.

Virchows Stellung zur Aetiologie — vor allem Bakteriologie und Serologie ist häufig Gegenstand der Kritik gewesen. Löhlein hebt mit Recht hervor, wie Virchow die Grundlagen der Lehre anerkannte, aber den übers Ziel schießenden Enthusiasmus der jungen Lehre nicht mitmachte, sondern mit ruhiger Kritik — mit einer Ausnahme — an dem Standpunkt, daß das „Ens morbi“

die Zelle sei, festhielt. Als nicht glücklich bezeichnet Löhlein Virchows Stellung zum Tuberkuloseproblem, gibt aber zu bedenken, wie wenig auch heute noch von einer „Theorie der Tuberkulose“ als Krankheit die Rede sein kann. Auf dem Gebiet der allgemeinen Aetiologie, die heute wieder im Brennpunkt des Interesses steht, ist die Bedeutung von Condition und Konstitution von Virchow nie unterschätzt worden, sodaß die Forschung auf dem von Virchow gewiesenen Wege vorwärtsschreiten kann.

Virchows Geschwulstlehre und ihre Weiterentwicklung behandelt Lubarsch. Während die Begriffsbestimmung der Geschwülste, wie sie Virchow in seinem überragenden Werke gegeben hat, heute noch volle Gültigkeit beanspruchen kann, wenn sie auch von den Autoren, wie Borst, Ribbert, verschieden gefaßt wird, wurde seine Lehre von der indifferenten Natur des Mutterbodens der Geschwülste im Laufe der Zeit grundlegend geändert. Auch die Anschauung Virchows, daß das Wachstum und die Metastasen der Geschwülste durch vom Mutterknoten ausgehende Säfte erfolge, ist widerlegt worden. Auf dem umstrittenen Gebiet der Tumorätiologie vertrat Virchow die Reiztheorie, die zum Teil heute wieder — besonders durch Yamagiwas und Fibigers Untersuchungen — Giltigkeit gewonnen hat, nachdem sie vorübergehend durch die Cohnheimsche verdrängt war. Weder in der Kachexie-Frage noch in der der Malignität der Tumoren sind wir von Virchows Anschauungen erheblich abgewichen.

Einen Ueberblick über die Entwicklung der Lehre von der Arteriosklerose seit Virchow gibt Jores. An die Stelle der entzündlichen Entstehung, unter die Virchow einheitlich alle Vorgänge zusammenfaßte, ist im Anschluß an Marchands Referat 1904 eine neue Entwicklung der Lehre getreten, die zu einer Auf- und Abspaltung des Begriffes geführt hat, ohne daß wir bis heute zu einer einheitlichen Auffassung gekommen sind.

M. B. Schmidt berichtet über Virchows pathologisch-anatomische Forschungen über die Erkrankungen des Knochensystems, über seine Auffassung der Rachitis als Entzündung, über deren Beziehung zur Osteomalazie. Ein Umschwung in der Frage nach der Entstehung des Osteoids durch mechanische Einflüsse wurde durch Pommer herbeigeführt. Die Auffassung, daß bei der Rachitis der alte Knochen fest bleibe im Gegensatz zur Osteomalazie, hat sich nicht halten lassen. Die von Virchow bezüglich der Rachitis vorgezeichnete Fragestellung: mangelhafte Kalkzufuhr oder mangelhafte Kalkaufnahme des osteogenen Gewebes ist jahrzehntelang Gegenstand der Diskussion. Ob es sich bei der Rachitis um eine Avitaminose handelt, sowie über die innersekretorischen Einflüsse, sind noch weitere Untersuchungen notwendig. Bezüglich der „sogenannten fötalen Rachitis“ d. h. der jetzigen Chondrodystrophie, welcher die beiden „neugeborenen Kretins“ Virchows angehören, hat die Forschung zu der Abtrennung der Chondrodystrophie von dem Kretinismus geführt.

Virchows soziale Tätigkeit, die ihn mitten in das politische Leben führte, bespricht Hesse und führt uns vor Augen, welch eminente Bedeutung Virchows Arbeit auf dem Gebiet der öffentlichen Gesundheitspflege hatte, und zwar gingen seine Bestrebungen sowohl auf die Reform des staatlichen Medizinalwesens, als auch auf den Ausbau der öffentlichen Gesundheitspflege hinaus. Seine Seuchenstudien, seine Abhandlungen über Städtereinigung, Schulhygiene, Krankenhauswesen zeigen so eindringlich seine soziale Gesinnung und seinen hervorragenden organisatorischen Scharfblick.

Rudolf Virchow als Anthropologen feiert v. Luschan in ausführlicher und temperamentvoller Darstellung und läßt uns an diesem Gebiet, das doch nur einen Teil des von Virchow Geschaffenen darstellt, die enorme Arbeitskraft und den weitblickenden Forscher erkennen. Vor allem berichtet v. Luschan in der vorliegenden Abhandlung über Virchows wissenschaftliche Arbeit auf den einzelnen Teilgebieten der Anthropologie.

Den Einfluß der Virchowschen Lehre auf die heutige Klinik erörtert in großen Zügen F. R. Kraus. Wenngleich die Klinik nicht an ein einziges Einteilungsprinzip gebunden sein kann, so kann die klinische Betrachtungsweise doch an die Zellularpathologie anknüpfen, wenn es in richtiger Entwicklung des Lokalisationsgedankens unter notwendigen Ergänzungen geschieht. Die Klinik wünscht einen Ausbau der Virchowschen Lehre, vor allem in physikalisch-chemischer und experimenteller Richtung.

Das Ausland kommt in dem vorliegenden Werk in Sacharoff (Rußland), Foà (Italien), Yamagiwa (Japan) und Ewing (Amerika) zu Wort und die Ausführungen der genannten Autoren zeigen, welch grundlegenden Einfluß Virchows Lebenswerk auf die medizinische Forschung der ganzen Welt gehabt hat. Sacharoff gibt einen ausführlichen Ueberblick über die Entwicklung der russischen Medizin vor und durch Virchow. Foà zeigt uns an seinen persönlichen Erlebnissen bei Virchows Anwesenheit in Italien die Begeisterung, die Virchows Werk und seine Persönlichkeit in Italien hervorriefen.

Es ist in den vorangehenden Erörterungen nicht möglich gewesen, annähernd dem gesamten Inhalt der einzelnen Aufsätze gerecht zu werden — in zweierlei Hinsicht: einmal soweit sie die Fortschritte und Neuerwerbungen der medizinischen Forschuug betreffen, vor allem aber auch, was das Werk Rudolf Virchows angeht. Dem Leser des Festbandes zu Rudolf Virchows 100. Geburtstage aber erwächst ein tiefer Eindruck von dem Umfang des Werkes und der überragenden Größe des genialen Forschers, der in seinem Werk fortlebt und fortleben wird, solange es eine medizinische Wissenschaft gibt.

W. Gerlach (Jena).

Homén und Wallgren, Arbeiten aus dem pathologischen Institut der Universität Helsingfors. Neue Folge. Bd. 2, H. 3/4, Jena, Gustav Fischer, 1921.

Homén, E. A., Experimentelle und pathologische Beiträge zur Kenntnis der infektiös-toxischen meningealen Veränderungen, nebst einem bakteriologischen Anhang von Dr. C. Nyberg. S. 225—299.

Im Anschluß an seine früheren Arbeiten über Hirnabszesse und infektiöstoxische nichteitrige Encephalitiden hat Verf. in der vorliegenden Arbeit die meningealen, besonders leptomeningealen Veränderungen, speziell vom pathobakteriologischen Gesichtspunkte, eingehend studiert. Dazu hat er zunächst bei einer Reihe von Kaninchen und Hunden durch subdurale Injektion von Streptokokken und Staphylococcus aureus Meningitiden erzeugt und die dabei auftretenden Veränderungen zu verschiedenen Zeiten, von 6 Stunden bis zu 52 Tagen, untersucht. Außerdem wurden etwa 50 Meningitisfälle der verschiedensten Art beim Menschen zur Untersuchung herangezogen und vor allem die bei den verschiedenen Infektionen auftretenden Zellformen ermittelt. Besonders zu berücksichtigen war eine etwaige verschiedene Affinität der pathogenen Bakterien zu den Hirnhäuten und die dadurch bedingte Verschiedenheit der meningealen Veränderungen. Man kann danach die Bakterien in 3 Gruppen einteilen: zu der ersten gehören diejenigen, die keine spezielle Affinität zu den Hirnhäuten haben, sondern diese meistens nur durchpassieren und nur in besonderen Ausnahmefällen sich ablagern und gröbere meningitische Veränderungen verursachen. Zu dieser Gruppe sind die Staphylokokken und wahrscheinlich auch die Typhus- und Colibazillen zu rechnen. Die zweite Gruppe wird von den Bakterien gebildet, die sich oft ebenfalls den Hirnhäuten gegenüber ziemlich harmlos verhalten, aber bei starker Virulenz der Bakterien und bei stark herabgesetzter Widerstandskraft des Individiums schwere Meningitiden mit im Anfang hauptsächlich leukozytärer Exsudation herbeiführen können. Als Beispiele hierfür werden angeführt der Streptococcus pyogenes, der Diplococcus pneumoniae und der Streptococcus mucosus. Zur dritten Gruppe gehören die Bakterien, die eine ausgeprägte spezifische Affinität zu den Hirnhäuten zeigen und eine intensive Meningitis hervorrufen, wobei sich die Affinität der Bakterien durch reichliche proliferative Prozesse kundgibt. Hierher gehören vor allem die Meningokokken, teilweise auch die influenzabazillenähnlichen Stäbchen; mit einem gewissen Recht kann auch die Spirochaeta pallida hierher gerechnet werden. Für alle hier erwähnten Bakterienarten werden typische Beispiele gegeben und die makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen eingehend geschildert (Abb.). Außerdem werden noch verschiedene Fälle von Symbiose besprochen, von denen diejenigen, bei welchen anaërobe Bakterien mit beteiligt waren, besonderes Interesse beanspruchen. Auf zahlreiche, interessante Einzelbefunde einzugehen würde hier zu weit führen. Schließlich führt Verf. noch mehrere Fälle an, bei denen keinerlei Bakterien in den Meningen gefunden wurden, bei denen vielmehr in der Hauptsache eine Fernwirkung der Bakterien vorlag, die also als Toxinämiefälle aufzufassen sind. Zum Vergleich werden die meningealen Ver-

änderungen bei 2 Eklampsiefällen geschildert, bei denen toxische Produkte nicht bakterieller Natur die Hauptrolle spielen. — In einem Anhang gibt Nyberg die speziellen bakteriologischen Befunde zu den in vorstehender Arbeit geschilderten Meningitisfällen.

Lindström, L. J., Studien über maligne Nierentumoren (Pathologische Anatomie und Klinik). S. 299—434.

Der umfangreichen Arbeit liegt ein sehr reichhaltiges kasuistisches Material zugrunde. 40 Fälle maligner Nierentumoren werden ausführlich in ihrem klinischen Verlauf, dem Operationsbefund sowie in ihrem histologischen Verhalten geschildert. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus lassen sich die malignen Nierengeschwülste einteilen in Mischgeschwülste, Nierensarkome, Nierenbeckenkarzinome, bei denen ein papillärer und ein infiltrierender Typus zu unterscheiden sind, und schließlich in die Grawitzschen Tumoren. Die Mischgeschwülste, von denen 5 Fälle beschrieben werden, sind dem frühesten Kindesalter eigen und treten meist im Alter von 1—3 Jahren auf, nur in einem der mitgeteilten Fälle handelte es sich um einen 13jähr. Knaben. Hinsichtlich ihrer Entstehung schließt sich Verf. der Anschauung R. Meyers an, danach ist das Primäre die illegale Zellverbindung, Absprengung und Entwicklungshemmung sind sekundäre Erscheinungen. Unter den 6 Nierensarkomen betrafen 3 ebenfalls Kinder; wahrscheinlich beruht auch hier das Auftreten auf embryonalen Aberrationen. Das Sarkom des Erwachsenen kann sich dagegen aus dem fertig entwickelten Bindegewebe der Niere oder aus der Nierenkapsel entwickeln. Mikroskopisch kommen sowohl Spindelzellen- als Rundzellensarkome vor, auch polymorphzellige Formen sind beobachtet worden. Von den Nierenbeckenkarzinomen wird nur 1 Fall, der sich mikroskopisch als Plattenepithelkarzinom erwies, beschrieben. Den größten Teil der Arbeit nehmen die Grawitzschen Tumoren ein, von denen 28 Fälle mitgeteilt werden, und die ja auch nach den verschiedenen Statistiken im Durchschnitt etwa 75% aller Nierentumoren ausmachen. Besonders ausführlich werden die verschiedenen Theorien ihrer Entstehung erörtert, wobei Verf. zu einer Ablehnung der Grawitzschen Anschauung kommt, vielmehr die Ansicht vertritt, daß die Grawitzschen Tumoren ihren Ursprung Nierenelementen verdanken. „Der Ursprung der Grawitzschen Tumoren muß in embryonalen Mißbildungen und auf diesen beruhenden Differenzierungshemmungen von Zellen des sekretorischen Nierenepithels gesucht werden.“ Die Grawitzschen Tumoren, die mannigfaltige Variationen ein und desselben Tumortypus bilden und deswegen zu einer einzigen Tumorgruppe vereinigt werden müssen, lassen sich in folgende Strukturformen einteilen: Die papilläre Form, die solid-papilläre Form, die adenomähnliche und die solid-alveoläre Form. Der letzte Teil der Arbeit bringt eine ausführliche Besprechung der klinischen Symptome, der Diagnosenstellung, Operation und Operationsmortalität. Bei den Kindern erlagen sämtliche Patienten binnen 9 Monaten nach der Operation dem Rezidiv, von den operierten Erwachsenen wurden ein Drittel definitiv geheilt. — Ausführliches Literaturverzeichnis, mehrere Tafeln mit sehr guten Abbildungen.

Kankaanpää, W., Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Lymphdrüsenveränderungen bei verschiedenen Infektionen. S. 435—466.

Die Versuche wurden an Meerschweinchen ausgeführt, denen Bac. pyoc., Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes und Bac. typhi subkutan oder intravenös injiziert wurde. Bei den verschiedenen Infektionserregern und auch der verschiedenen Versuchsanordnung ergab sich etwa dasselbe Bild, das sich kurz dahin zusammenfassen läßt: In den ersten Stunden nach der Infektion tritt in den Lymphdrüsen eine starke Blutfülle auf, im Laufe der ersten 24 Stunden lassen sich dann starke Blutergüsse überall im Gewebe beobachten; besonders bei Pyocyaneusinfektion ist dieser Zustand sehr ausgesprochen und erreicht seinen Höhepunkt im Laufe der ersten Woche. Im Anschluß an diese Blutfülle treten in den Gewebslücken Oedem und Fibrin auf, auch eisenhaltiges Pigment ist in der Regel reichlich vorhanden. Schon in den ersten Stunden nach der Injektion reagieren die Lymphozyten mit einer Proliferation, man sieht reichliche Kernteilungsfiguren. Zwischen den Lymphozyten erscheinen Plasmazellen in wechselnder Zahl. Die Proliferation der Lymphozyten dauert mehrere Wochen an, findet sich bei Streptokokken- und Staphylokokkeninfektion oft noch in älteren Stadien der Infektion. Vorübergehend treten granulierte

Elemente auf, die wohl hauptsächlich aus der Blutbahn stammen. Inkonstant ist auch das Auftreten von Riesenzellen, bei denen eine lebhafte phagozytäre Fähigkeit besonders auffällt. Bei denjenigen Fällen, wo die Bakterieninvasion übermäßig stark ist und den Tod des Versuchstieres verursacht, tritt an Stelle der Proliferation eine starke Reduktion der Lymphozyten, größere Partien des Gewebes können völlig nekrotisch werden. An diesen Stellen lassen sich in der Regel die Bakterien, besonders bei Pyocyaneus- und Staphylokokkeninfektion, gut nachweisen, dagegen konnten Typhusbazillen und Streptokokken niemals mit Sicherheit in den Lymphdrüsen festgestellt werden. Kurloffsche Körperchen sind in der Regel vorhanden, bei Typhus- und Streptokokkeninfektionen oft in Morulaform. *Emmerich (Kiel).*

Bericht über die Sitzungen der russischen pathologischen Gesellschaft in St. Petersburg im Jahre 1919—20.

Erstattet von Prof. Dr. **N. Anitschkow**-St. Petersburg.

Nach einer durch den Weltkrieg und die Revolution verursachten 5jähr. Pause fand am 7. Mai 1919 in St. Petersburg die Wiedereröffnung der russischen pathologischen Gesellschaft statt [1]). Auf den 16 im Jahre 1919—20 stattgefundenen Sitzungen wurden folgende Vorträge gehalten:

Herr **Schorr, G. W.**, Ueber den Zustand der Prosekturen in den Krankenhäusern zu St. Petersburg.

In den meisten Heilanstalten ist die Ausstattung der Sektionsräume als eine äußerst mangelhafte zu bezeichnen. Die meisten zur Leichenöffnung dienenden Anstalten sind sehr veraltet und den modernen Forderungen der Hygiene nicht mehr entsprechend. Die Zahl der Prosektoren und des Hilfspersonals ist im Verhältnis zu der Menge des Sektionsmaterials viel zu gering. In manchen Krankenhäusern, die jährlich ein Leichenmaterial bis zu 2000 Leichen haben, werden die Leichenöffnungen nur von einem einzigen Prosektor eventuell mit einem Assistenten ausgeführt. Eine Aenderung dieser Zustände und eine Einrichtung neuer pathologischer Institute an den meisten größeren Krankenhäusern ist dringend notwendig.

Frau **Bykowa, O. P.**, Ein Fall von Magenmykose.

Bei einer 46jähr. Frau fand sich an der hinteren Wand der pylorischen Partie des Magens eine runde, 4 cm im Diameter messende plättchenförmige Wandverdickung, die mit einem weißlichen leicht abziehbaren Häutchen bedeckt war. Mikroskopisch bestand das Häutchen aus einem dichten Filz von sich dichotomisch verzweigenden und mit zahlreichen Sporangien versehenen Aspergillus-Fäden. Diese letzteren dringen in die Schleimhaut des Magens hinein und rufen Nekrose und Entzündungserscheinungen hervor. Die Entwicklung der Aspergilluskolonie in der Magenwand fand scheinbar in den letzten Lebenstagen der stark abgemagerten Patientin statt.

In der Diskussion hebt S. P. Schujeninoff den fibrinösen Charakter der durch den Pilz verursachten Entzündungsreaktion hervor. Das ausgeschiedene Fibrin konnte vielleicht das Eindringen der Mycelfäden in die tiefere Schicht der Magenwand verhindern. Die Anwesenheit zahlreicher Sporangien war in diesem Fall besonders bemerkenswert, da gewöhnlich dieselben in den Geweben nicht gebildet werden.

Herr **Anitschkow, N.**, demonstrierte anatomische Präparate von drei Fällen von leprösen Kehlkopfveränderungen.

Im ersten Fall waren hauptsächlich infiltrative Prozesse unter der Bildung zahlreicher Lepromknoten zu sehen. In den beiden anderen Fällen traten dagegen narbige Veränderungen in den Vordergrund, die zu einer Umwandlung der Kehlköpfe in fast „glatte Röhren" geführt hatten. Die Verbreitung des Prozesses geschieht von oben nach unten längs den Lymphbahnen.

Herr **Kulescha, G. S.**, Ueber die Affektion der Gallenwege bei Cholera asiatica.

---

[1]) Berichte über die Sitzungen der Gesellschaft für die vorigen Jahre sind im Bd. 23, p. 87, und Bd. 21, p. 1084, dieses Centralblattes erschienen.



Entzündliche Veränderungen der Gallengänge und der Gallenblase konnte Vortr. in 20% der von ihm untersuchten Cholerafälle beobachten. Diese Veränderungen waren im großen und ganzen mit denjenigen identisch, die Vortr. im Jahre 1910 im 25. Bd. der Klinischen Jahrbücher besshrieben hat. Die Untersuchung eines neuen umfangreichen Materials führte ihn zur Ueberzeugung, daß die in der Gallenblase Cholerakranker gedeihenden Infektionskeime die betreffenden Personen auch nach überstandener Krankheit zu dauernden Vibrionenträgern machen können. Diese Art der Verbreitung der Cholera soll bei der Entstehung der Choleraepidemien eine große Rolle spielen. Vielleicht ist das endemische Vorkommen dieser Krankheit in Indien ebenfalls durch das dauernde Vorkommen der Vibrionen in der Gallenblase der Einwohner. Der angeführte Gesichtspunkt über die Choleraverbreiterung dürfte auch für die Bekämpfung dieser Krankheit eine große Bedeutung beanspruchen.

In der Diskussion beantwortete Vortr. eine Anfrage des Herrn A. J. Moissejeff in dem Sinne, daß die Choleravibrionen durch die Pfortader in die Leber und von dort mit der Galle in die Gallenblase gelangen.

Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der sog. „Spanischen“ Krankheit.

Die für diese Krankheit typischen Lungenveränderungen treten unter der Form einer lobulären Pneumonie auf, die sich durch folgende Merkmale auszeichnet: 1. Die häufige Mitbeteiligung der Pleura in Form einer serösen, fibrinösen oder eitrigen Entzündung. 2. Das häufige Zusammenfließen pneumonischer Herde miteinander mit einem Uebergang in eine lobäre Form der Lungenentzündung. 3. Die Entstehung mehrerer Herde in verschiedenen Abschnitten der beiden Lungen, die sich entweder alle gleichzeitig oder einer nach dem anderen entwickeln. 4. Der stark ausgesprochene hämorrhagische Charakter der Entzündungsherde. 5. Der häufige Uebergang der Pneumonie in Eiterung und Gangrän. Das in den Lungenalveolen auftretende Exsudat zeigt meist einen serösen Charakter mit Beimengung von Erythrozyten und enthält nur wenig Fibrin. Erst in den späteren Stadien nimmt es eine eitrige Beschaffenheit an. Die Interalveolarsepten sind oft in den späteren Stadien verdickt und zellig infiltriert. Als Krankheitserreger ist scheinbar nicht das Pfeiffersche Stäbchen, sondern eine Art von Diplostreptokokken anzusehen.

Frau **Abdrachmanowa, M. A.** †, Pathologisch-anatomische Veränderungen bei der „spanischen“ Krankheit.

Die Lungenveränderungen, die fast immer doppelseitig sind, zeigen das Bild einer konfluierenden lobulären Pneumonie, die stets von einer Pleuraentzündung begleitet wird. Mikroskopisch ist der Charakter des die Lungenalveolen ausfüllenden Exsudates in den einzelnen Lungenabschnitten sehr verschieden. Katarrhalische, fibrinöse, auch eitrige Formen desselben sind überall in wechselnder Menge vertreten. Im Lumen auch der größeren Lungengefäße treten einzelne Agglutinationsthromben auf. In den übrigen Organen waren stets nur Anzeichen einer parenchymatösen Schwellung zu finden. Die Milz befand sich in 15% aller Fälle im Zustande einer akuten Hyperplasie. Das pathologisch-anatomische Gesamtbild der im Jahre 1891—92 in St. Petersburg beobachteten Epidemie der spanischen Krankheit scheint nach den Angaben des verstorbenen Prosektors Kuskow dieselben Merkmale, wie die jetzige Epidemie aufgewiesen zu haben.

Herr **Moissejeff, A. J.,** Zur pathologischen Anatomie der „spanischen“ Krankheit.

Die pneumonischen Herde nehmen größere Lungenabschnitte ein und werden von einer fibrinösen, bzw. fibrinös-eitrigen Pleuraentzündung begleitet. Das die Lungenalveolen ausfüllende Exsudat zeigt einen entweder katharrhalischen oder fibrinösen, in den späteren Stadien auch einen eitrigen Charakter. Die Milzpulpa stellt Erscheinungen einer mäßigen Hyperplasie dar. Eine starke Erweiterung des rechten Herzventrikels und eine hochgradige Zyanose war stets zu beobachten, was darauf hinweist, daß der Tod bei der „spanischen“ Krankheit nicht nur infolge einer Intoxikation, sondern auch durch Asphyxie eintritt.

Herr **Schorr, G. W.,** Zur pathologischen Anatomie der sog. „spanischen“ Krankheit.

Die Gesamtzahl der im Oktober 1918 in St. Petersburg an „spanischer“ Krankheit gestorbenen Personen war so groß, daß fast die Hälfte aller in diesem Monate im Peter-Paul-Krankenhause Sezierten an dieser Infektion gestorben waren. Das weibliche Geschlecht scheint etwas öfter als das männliche befallen zu sein. Die für die Krankheit typischen lobulären Pneumonieherde zeigen eine stark ausgesprochene Neigung zur Vereiterung. Die degenerativen Veränderungen innerer Organe sind in der Regel sehr stark ausgeprägt. Die Milz zeigt eine mäßige akute Hyperplasie ihrer Pulpa. Das Gesamtbild der anatomischen Veränderungen weist auf eine schwere akute Allgemeininfektion hin, die scheinbar durch einen besonderen spezifischen Erreger hervorgerufen wird.

Herr **Sissoew, Th. Th.**, Ueber Myokardveränderungen bei der „spanischen“ Krankheit.

In allen Fällen dieser Krankheit zeigt das Myokard schon makroskopisch bedeutende degenerative Veränderungen. Die Herzhöhlen sind stets erweitert. In 4 Fällen waren punktförmige Blutungen unter dem Epikard sichtbar. Mikroskopisch wurde in allen (10) untersuchten Fällen eine stark ausgesprochene Verfettung und ein körniger Zerfall der Muskelfasern, manchmal auch eine wachsartige Degeneration und Fragmentation derselben konstatiert. Das interstitielle Myokardgewebe sah oedematös aus und enthielt entzündliche Lymphozyteninfiltrationen. Bei stärkeren destruktiven Veränderungen der Muskelfasern bleiben die Kerne derselben mit dem umgebenden Sarkoplasma im Myokardstroma liegen und erscheinen unter der Form typischer „Myozyten“. Somit gehört die „spanische“ Krankheit zu denjenigen Infektionen, die ebenso wie Diphtherie, Scharlach u. a. stärkere destruktive Myokardveränderungen hervorrufen. In einigen Organen (Leber, Milz, Nebennieren) können bei dieser Krankheit myeloide Zellen in der Umgebung kleinerer Gefäße konstatiert werden.

Diskussion: Herr J. J. Manuchin führte die Resultate seiner bakteriologischen Untersuchungen bei der „spanischen“ Krankheit an. Es gelang ihm, bei dieser Krankheit einen besonders stark polymorphen Diplostreptococcus in Reinkultur zu isolieren, der wohl als Erreger dieser Krankheit angesehen werden dürfte. Herr G. S. Kulescha betont den Unterschied der jetzigen Epidemie der „spanischen“ Krankheit im Vergleich mit derjenigen des Jahres 1890, bei welcher stets der Influenzabazillus als Erreger nachzuweisen war. Trotz dieses Unterschiedes ist die Aehnlichkeit pathologisch-anatomischer Organveränderungen in den beiden Epidemien nicht zu verneinen.

Herr **Anitschkow, N.**, Neue Erfolge auf dem Gebiete der Pathologie der Zelle.

Referat über die Zellveränderungen, welche mit verschiedenen pathologischen Erscheinungen an Plastosomen verbunden sind. Zusammenstellung neuerer Arbeiten über die vitale Färbung der Zellkörnelungen.

Frl. **Kanewskaja, E. J.**, Zur Frage über die Ausschließung der äußeren Sekretion der Bauchspeicheldrüse.

Nach Unterbindung der Ausführungsgänge der Pankreas trat bei 4 Hunden eine starke Verminderung der Resorption von Fett und Kohlehydraten ein. Diese Erscheinung ist z. T. auch von der innersekretorischen Tätigkeit der Pankreas abhängig, da sie besonders stark bei den Tieren ausgeprägt war, die eine stärkere Atrophie der Langerhansschen Zellinseln zeigten. Um eine Inselatrophie zu verhüten, ist es ratsam, die Bauchspeicheldrüse nach der Unterbindung ihrer Ausführungsgänge mit dem großen Netz zu umwickeln. Trotz dieser Maßnahme tritt jedoch eine allmähliche Atrophie der Inseln auf, die sich im Auftreten kleinerer Zuckermengen im Harn äußert.

Herr **Kusnetzowski, N. J.**, teilt einen typischen Fall von ausgedehnter Fettembolie der Lungen, des Gehirns und der Nieren mit, die infolge eines Schenkelbruchs entstand.

Diskussion: Herr W. D. Zinserling berichtet über seine Versuche mit subkutanen und intraperitonealen Oelinjektionen, bei welchen regelmäßig Fettembolien der Lungenarterien gefunden wurden. In zwei Versuchen gingen die Tiere (Kaninchen) sofort nach der Injektion an Fettembolie ein. Intraperitoneale Oelinjektionen scheinen besonders oft zur Fettembolie zu führen. Herr N. Anitschkow hat bei seinen Cholesterinölfütterungsversuchen, bei welchen als Regel eine starke Lipaemie eintritt, niemals Fettembolien gefunden. Herr A. J. Moissejeff führt zwei von ihm beobachtete Fälle von Fett-

embolie an, bei welchen nur Knochenerschütterungen ohne Knochenbruch konstantiert wurden. Subkutane Oelinjektionen haben in seinen Versuchen zu keiner Embolie geführt. Herr N. W. Wesselkin führt die Beobachtungen von Frau Alechina an, die nach subkutanen Olivenölinjektionen Embolien verschiedener Arterien auch des großen Kreislaufs erzeugen konnte.

Herr **Sissoew, Th. Th.,** Ueber die myeloide Metaplasie.

Zur Erzeugung der myeloiden Metaplasie wurde an 5 Kaninchen ein Gemisch von Toluilendiamin und Pyrodin, an zwei anderen eine Pyrogallollösung intravenös eingeführt. Bei 3 Kaninchen wurde eine tägliche Einführung einer Cholesterinöllösung durch den Magen und schließlich bei 5 weiteren Tieren eine Unterbindung der Nierengefäße unternommen. Mikroskopisch wurden die Lymphknoten am Pankreas, die Milz, das Knochenmark, die Leber und die Nebennieren untersucht. Vortr. bekennt sich als Anhänger der unitaristischen Lehre über die Abstammung der Blutzellen und äußert sich im Sinne Maximows, daß die großen Lymphozyten überall im Organismus als indifferente primäre Stammzellen sämtlicher Formelemente des Blutes funktionieren.

Diskussion: Herr N. Anitschkow. Das Vorkommen der Zellelemente der myeloischen Reihe wird öfters an Kaninchen bei experimenteller Cholesterinsteatose (nach Cholesterinfütterung) in verschiedenen Organen, sogar auch in den atherosklerotischen Herden der Aorta beobachtet. Herr Th. Th. Sissoew hat mehrmals myeloide Zellformen in entzündlichen Zellinfiltraten verschiedener Organe bei einigen akuten Infektionskrankheiten gefunden.

Herr **Zinserling, W. D.,** Ueber die gegenwärtig auftretenden gangraenösen Erscheinungen bei Kindern.

Im Jahre 1919 trat in St. Petersburg auf dem Boden einer unzureichenden Ernährung eine auffallende Zunahme der gangraenösen Erscheinungen in der Mundhöhle bei Kindern auf. Bei 222 in diesem Jahre vom Vortr. ausgeführten Sektionen der an verschiedenen Krankheiten gestorbenen Kinder konnte er die genannten Erscheinungen nicht weniger als in 10% aller Fälle nachweisen. Darunter waren auch außerordentlich schwere Fälle von totaler tiefgreifender Gangraen der Wandungen der Mundhöhle und der Speiseröhre zu beobachten. In einem Fall war eine totale Nekrose der äußeren Genitalien bei einem Mädchen verzeichnet. Als Erreger dieser Prozesse kann der Bac. fusiformis angesehen werden, der in Symbiose mit Spirochaeten überall in den befallenen Geweben nachgewiesen wurde.

Diskussion: Herr A. J. Moissejeff führt zwei seltene von ihm in den letzten Jahren beobachtete Fälle von Noma bei Erwachsenen an, die im Zustande schwerer Inanition gestorben waren. Herr A. Sramenski hat mehrere Fälle von Gangraen der äußeren Genitalien beobachtet, die endemisch in einem Kinderasyl entstanden waren. Gleichzeitig wurde in demselben Asyl auch ein Fall von Rachendiphtherie notiert. Aus den nekrotischen Geweben der Genitalien konnte der Diphtheriebazillus in Reinkultur gezüchtet werden. Einspritzungen von antidiphtherischem Serum ergaben günstige Resultate. Herr N. J. Kusnetzowski hat in der letzten Zeit mehrere Fälle von tiefgreifender Noma bei an Pocken erkrankten Kindern beobachtet.

Frl. **Kanewskaja, E. J.,** Ueber den Einfluß der Kastration auf die Struktur der Bauchspeicheldrüse und der Thyreoidea. Bei kastrierten Tieren tritt eine Hypertrophie und Vermehrung der Langerhansschen Zellinseln ein. Die Schilddrüse zeigt nach Atrophie des Pankreas (Unterbindung der Ausführungsgänge) die Anzeichen einer stärkeren Hypersekretion.

Herr **Chlopin, N. G.,** Ueber die Kultivierung von Embryonalgeweben in vitro.

Kaninchen-, sesp. Meerschweinchenembryonen wurden Stückchen vom Darm, von den Nieren und von den Extremitätsanlagen entnommen und in artgleichem Plasma auf Objektträgern kultiviert. Die Evolution des explantierten Stückchens ist von zwei Eigenschaften der Embryonalgewebe abhängig: 1. von der Tendenz eine gewisse Organisation zu bewahren, und einen abgeschlossenen Gewebskomplex zu bilden, 2. von dem Bestreben zum unregelmäßigen anarchistischen Wachstum. Die erste Tendenz tritt beim Wachstum des Epithels in die Erscheinung und führt zur Abrundung und Abgrenzung des Stückchens. Das anarchistische Wachstum wird von den Mesenchymelementen entfaltet. Das

Epithel bleibt stets vom Mesenchym abgegrenzt. Das mesodermale Nierenepithel wächst in Form von synzytialen Massen. Das Peritonealepithel zeigt eine geringe Vitalität und geht bald zugrunde. Die Mesenchymzellen differenzieren sich in Fibroblasten, Wanderzellen und in Makrophagen, die sich mit Trypanblau intravital färben. Bei Reizung der Kulturen mit Fremdkörpern werden phagozytierende Polyblasten und Riesenzellen gebildet.

Herr **Mjassojedoff, S. W.,** Ueber die Metaplasie des Knorpels im Knochengewebe in der Trachea des Huhns.

Der bei verschiedenen Vogelarten vorkommende Prozeß der Verknöcherung der Trachealringe soll als eine direkte Metaplasie des Knorpels in Knochengewebe angesehen werden. Die normalerweise homogene, azidophile Grundsubstanz des Knorpels wird am Anfang dieses Prozesses basophil, dann verfällt sie allmählich der Verkalkung. Die verkalkten Partien werden wiederum azidophil, die in ihnen eingeschlossenen Zellen bekommen feine miteinander anastomosierende Ausläufer, in der Grundsubstanz erscheinen grobe parallel geordnete Fasern und damit wird der Verknöcherungsprozeß abgeschlossen. Dieser Prozeß beginnt in den zentralen Partien der Knorpelringe und schreitet von dort allmählich zu ihrer Peripherie fort. Einzelne Knorpelinseln bleiben auch für längere Zeit im neugebildeten Knochengewebe liegen. Der Knorpel wächst an der Peripherie der Trachealringe durch eine Apposition neuer Elemente des Perichondriums, dessen Fasern homogen werden und dessen Zellen sich abrunden. Die erwähnten Fasern erscheinen dann wiederum im neugebildeten Knochen, als grobe parellele Fasern der Grundsubstanz. In diesem letzteren sind Knochenmarkshöhlen mit blutbildenden Zellen zu beobachten, die scheinbar aus den im Knorpel präexistierenden Bindegewebsinseln entstehen.

Diskussion: Herr A. J. Moissejeff hat ähnliche Erscheinungen der direkten Metaplasie des Knorpels in Knochengewebe auch beim Menschen in verknöchernden Chondromen beobachtet.

Herr **Okuneff, N.,** Ueber den Einfluß der Kastration auf die Schilddrüse.

Vortr. hat die Schilddrüsen von 17 Kaninchen 2—5 Monate nach der Kastration und diejenigen von 10 Ochsen 3—4 Jahre nach derselben Operation mikroskopisch untersucht. Die erste Folge der Kastration scheint in einer Anreicherung der Schilddrüse an Kolloid zu bestehen, dann tritt eine Verdickung des interstitiellen Bindegewebes ein. Die Menge der Erdheimschen Fetteinschlüsse in den Epithelzellen ist nach der Kastration vermindert.

In der Diskussion erklärt Vortr. auf eine Anfrage von Th. Th. Sissoew, daß die Kolloidanhäufung in der Schilddrüse nach der Kastration als Folge einer vermehrten Produktion desselben, nicht aber einer Retention aufzufassen ist.

Herr **Schujeninoff, S. P.** †., Ueber die Veränderungen der Lymphgefäße beim Flecktyphus.

In zwei Fällen konnte Vortr. im Anschluß an eine überstandene Flecktyphusinfektion die Bildung multipler kleiner subkutaner Knötchen beobachten, welche mikroskopisch kleine Hohlräume enthielten, die von Granulationsgewebe umgeben waren. Diese Hohlräume sind als erweiterte Lymphgefäße anzusehen, die auch stärkere proliferative Erscheinungen seitens ihrer Endothelzellen aufweisen.

In der Diskussion äußerte A. J. Moissejeff die Vermutung, daß die betreffenden Veränderungen infolge der subkutanen Kampherölinjektionen entstanden wären. Vortr. erwiderte darauf, daß mikroskopisch in den von ihm beobachteten Hohlräumen kein auf Osmium reagierendes Fett gefunden wurde.

Frau **Bykowa, O. P.,** Zur pathologischen Histologie des Flecktyphus.

Bericht über die Resultate mikroskopischer Untersuchungen verschiedener Organe bei 40 Fällen von Flecktyphus. Im Anschluß an die Untersuchungen von Fraenkel, Albrecht, Bauer u. a. ist der Flecktyphus als eine Systemerkrankung kleiner Gefäßstämme zu betrachten, die sich in Nekrosen der Gefäßwände, Thrombenbildung und perivaskulären Anhäufungen von entzündlichen Zellformen äußert. Die Menge der durch diese Prozesse verursachten herdförmigen Gefäßveränderungen, die im Gehirn besonders zahlreich sind, steht in direktem Zusammenhang mit der Schwere der klinischen Symptome.

Herr **Zinserling, W. D.,** Zur pathol.-anatomischen Diagnostik des Flecktyphus.

Am Leichenmaterial von 27 klinisch scharf ausgesprochenen Fällen von Fleckfieber gelang es dem Vortr. in 26 Fällen eine positive Weil-Felixsche Reaktion zu erhalten gegenüber 24 Fällen von verschiedenen anderen Erkrankungen, bei welchen die W.-F.-Reaktion stets negativ ausfiel. Von den makroskopisch wahrnehmbaren Organveränderungen sind beim Flecktyphus besonders diejenigen der Milz von Wichtigkeit, da eine mäßige akute Hyperplasie ihrer Pulpa keine konstante Erscheinung bei dieser Krankheit bildet und besonders scharf in der zweiten Woche der Erkrankung hervortritt. Beim Fehlen einer Milzhyperplasie ist die Flecktyphusdiagnose an der Leiche nicht zu stellen. In zweifelhaften Fällen ist ferner das Vorhandensein von hämorrhagischen und nekrotischen Herden an der Haut der Leiche von großer Bedeutung. Diese Veränderungen, die stets eine typische Lokalisation zeigen, sind besonders bei älteren Leuten oft zu beobachten.

Herr **Anitschkow, N.,** Ueber die Veränderungen der Hirnhäute beim Fleckfieber.

Die letzte Flecktyphusepidemie in St. Petersburg wurde durch das oft häufige Vorkommen schwerer meningitischer Symptome ausgezeichnet. Bei der Sektion von 76 an Flecktyphus gestorbenen Personen, die klinisch schwere meningitische Symptome darboten, konnte Vortr. typische Veränderungen der weichen Hirnhäute nachweisen, die er als seröse Leptomeningitis bezeichnet. Mikroskopisch handelte es sich in diesen Fällen um entzündliches Oedem und zellige Infiltration der weichen Hirnhaut mit lymphoiden und mit besonders charakteristischen großen Zellen, die z. T. von den Endothelien, z. T. auch von den lymphoiden Polyblasten herstammten. Vortr. hält den Flecktyphus für eine Krankheit, die öfter als jede andere Infektion zur Entstehung einer serösen Meningitis führt.

Herr **London, E. S.,** Ueber die Vasostomie.

Das Prinzip der neuen vom Vortr. ausgearbeiteten Vasostomierungsmethodik besteht darin, daß die tiefliegenden Blutgefäße der Bauchhöhle an die Bauchwand fixiert werden. Dann wird eine speziell konstruierte Kanüle an diese Gefäße befestigt, um nach Belieben Blutproben aus den betreffenden Gefäßen mittels einer Hohlnadel zu entnehmen. Es gelang dem Vortr. bis jetzt die Pfortader, die Leber- und Nierenvene auf diese Weise an einem und demselben Hunde zu fixieren und die Vasostomie auszuführen. Näheres über die Methodik der Vasostomie siehe in der Zeitschr. f. physiol. Chemie.

In der Diskussion erklärte Vortr., daß er niemals eine Thrombose der Pfortader bei den von ihm operierten Hunden sogar nach mehreren Probepunktionen beobachten konnte.

Herr **Kornilowitsch, N. P.,** Ein Fall von langdauerndem Verweilen eines Knochensplitters im linken Bronchus.

Der Fall betrifft eine 38jährige Frau, die vor 8 Jahren ein Stück von Kalbsrippe 2 cm lang und $1\frac{1}{2}$ cm breit beim Essen aspiriert hatte. Das Stück gelangte in einen unteren Ast des linken Bronchus und verursachte eine chronische putride Bronchitis mit Bronchiektasien, die in den nächsten 8 Jahren mehrere Exazerbationen gab und schließlich zur Septikopyämie führte. Der Fremdkörper konnte erst bei der Sektion entdeckt werden.

Frau **Hesse, M. J.,** Zur Frage über das Lupuskarzinom.

Bei einem 35jährigen Mann entwickelte sich auf dem Boden von narbigen Lupusveränderungen der Gesichtshaut ein Plattenepithelkarzinom, das sich durch eine hochgradige Bösartigkeit auszeichnete. Die Geschwulstelemente wuchsen in die Orbita hinein, drängten den Augapfel bei Seite, durchwucherten den Schädelknochen und verbreiteten sich auf die Hirnhäute. Der in den oberflächlichen Teilen kankroide Charakter der Geschwulst verlor sich allmählich, so daß in den tieferen Partien schon keine Verhornung nachgewiesen werden konnte. Bemerkenswert ist ferner, daß die ersten Anfänge der Geschwulst schon vor 3 Jahren beobachtet wurden, aber erst in den letzten Monaten ein plötzliches Tiefenwachstum auftrat.

Herr **Kulescha, G. S.,** Die pathologische Anatomie und Aetiologie der Komplikationen des Rückfallfiebers.

Die Schwere der z. Z. in St. Petersburg herrschenden Rekurrensepidemie ist hauptsächlich durch das häufige Auftreten verschiedener Komplikationen verursacht, die vom Vortr. in mehr als 40% aller von ihm sezierten Fälle gefunden werden konnten. Unter solchen Komplikationen nehmen die eitrigen Prozesse die erste Stelle an, die in Form von Vereiterung der Milzinfarkte und Bildung metastatischer Nierenabszesse auftreten. In 10% aller sezierten Fälle wurde eine eitrige Peritonitis konstatiert, die sich auf dem Boden vereiterter Milzinfarkte entwickelte. Als Erreger der eitrigen Prozesse bei Rückfallfieber soll ein besonderes Stäbchen aus der Coli-Gruppe angesehen werden, das vom Vortr. auch in Reinkultur isoliert werden konnte. Die Infektion mit diesem Erreger soll gleichzeitig mit der Infektion mit der Spirochaete stattfinden.

Diskussion: Herr S. P. Schujeninoff: Die beim Rückfallfieber auftretenden Nekroseherde in der Milz sind kaum als Infarkte zu bezeichnen, da gewöhnlich keine Embolie der Milzarterien vorliegt. Herr W. D. Zinserling führt seine Beobachtungen über eine eigentümliche in einer Heeresabteilung ausgebrochene Infektion an, die klinisch als Rekurrens imponierte, jedoch keine für diese Krankheit typischen Milzveränderungen hervorrief und eher zur Gruppe der Septikämie gehörte, die ihren Ausgangspunkt in den Mandeln hatte. In einem typischen Fall von Recurrens konnte Zinserling einen subphrenischen Abszeß nachweisen, der sich aus einem Milzinfarkt entwickelt und in den Mastdarm ebenso wie in die l. Pleurahöhle durchgebrochen war. Herr N. Anitschkow sah ebenfalls einen Fall von Durchbruch eines beim Rückfallfieber entstandenen Milzabszesses in die l. Pleurahöhle. Herr A. J. Moissejeff hält die Nekrose- und Infarktbildung in der Milz bei Rekurrens für zwei verschiedene Erscheinungen. Die Nekroseherde pflegen ihrer Lokalisation nach den Milzfollizeln zu entsprechen.

Herr **Zinserling, W. D.,** Ueber die Anfangsstadien der Ablagerung von Cholesterinfetten beim Kaninchen.

In der ersten Versuchsgruppe wurde den Tieren täglich je 0,2 gr Cholesterin (in Sonnenblumenöl gelöst), in der zweiten das Gelb von einem Hühnerei per os eingeführt. Die Versuchsdauer in diesen beiden Gruppen betrug 5—31 Tage. In der 3. Versuchsgruppe wurden die Tiere 2—3—4 Stunden nach einer einzigen enteralen Einführung einer Cholesterinöllösung subkutan, in der 5. intraperitoneal injiziert. Die ersten Tropfen anisotroper Cholesterinfette erscheinen in der Leber (in den Kupfferschen Sternzellen) schon 3—4 Stunden nach einer einzigen Cholerininjektion in den Magen. Bei der täglichen Cholesterinfütterung der Kaninchen sind die Erscheinungen der anisotropen Cholesterinestherverfettung der inneren Organe schon nach 5 Tagen scharf ausgeprägt. Als erste Elemente werden bei der enteralen Cholesterinfütterung die Kupfferschen Zellen und die Epithelien der kleineren Gallengänge in der Leber, ebenso wie die Rindenzellen der Nebennieren und die retikulo-endothelialen Zellen des Knochenmarks infiltriert. Etwas später tritt eine Ablagerung von Cholesterinfetten in den retikulären und endothelialen Zellen der Milz und der Lymphknoten ein. Das erste Auftreten anisotroper Lipoide in der Aortenwand konnte erst am 20. Tage bei der täglichen Cholesterinfütterung nachgewiesen werden. Bei subkutanen Cholesterininjektionen tritt an den Injektionsstellen eine heftige entzündliche Reaktion ein. Anfangsstadien der Cholesterinverfettung innerer Organe konnten in diesen Versuchen nur einmal (nach Einspritzung von 37,8 gr Cholesterin an verschiedenen Stellen des subkutanen Bindegewebes im Laufe von 113 Tagen) beobachtet werden. Die Cholesterininfiltration tritt nur in den Organen ein, die keine direkte Bedeutung für den Cholesterinstoffwechsel besitzen. Demgegenüber werden diejenigen Organe, welchen die Hauptrolle im Cholesterinwechsel gebührt (Leberparenchym, Darmwand), mit dieser Substanz nicht infiltriert.

In der Diskussion erwähnt N. Anitschkow seine neueren Versuche mit enteraler Einführung von geschmolzenem Lanolin, die zu keiner ausgesprochenen Cholesterininfiltration der inneren Organe bei Kaninchen führte. Ebenfalls fielen seine Versuche mit intravenösen Einspritzungen kolloidaler Cholesterinlösungen negativ aus.

Herr **Okuneff, N.,** Studien über die lipoiden Zelleinschlüsse im Hungerzustand.

An 6 Kaninchen, die verschiedene Zeit lang (z. T. bis zum Tode) ohne jegliche Nahrung gehalten wurden, konnte Vortr. keine Veränderungen der Menge und der Eigenschaften der in einigen endokrinen Drüsen (Nebennieren,

Schilddrüse, Epithelkörperchen) konstant vorhandenen Lipoideinschlüsse nachweisen. Dabei fand sich aber eine Anhäufung lipoider Substanzen, und zwar hauptsächlich doppeltbrechender Cholesterinfette in den Kupfferschen Sternzellen und im Epithel kleinerer Gallengänge in der Leber, in den retikulo-endothelialen Zellen der Milz und der Thymus, ebenso wie in der Wand der kleineren Milzarterien. Diese Erscheinung steht wahrscheinlich mit der beim Hungern auftretenden Lipoidämie im Zusammenhang.

Herr **Zinserling, W. D.,** Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der Atherosklerose. (Die Atherosklerose im Kindesalter.)

Die Untersuchung eines großen Sektionsmaterials (302 Fälle) ergab, daß die Verfettungserscheinungen an der Aortenintima bei Kindern schon im Alter vor 1 Jahre in 95,2% aller Fälle vorkommen. Im Alter nach 1 Jahre sind die genannten Prozesse bei allen Kindern konstant anzutreffen, was besonders deutlich an total mit Sudan III gefärbten Aorten hervortritt. Im späteren Alter findet sich eine allmähliche Ausbreitung der Verfettungsprozesse von den Anfangsteilen der Aorta auf ihre anderen Abschnitte. Im Gegensatz zu Saltykow konnte Vortr. keinen Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Verfettungsprozesse in der Aorta bei Kindern und etwaigen Infektionskrankheiten nachweisen.

Diskussion: Herr G. F. Lang spricht die Vermutung aus, es könnten die Verfettungserscheinungen in der Wand der Aorta bei Kindern sich im späteren Leben zurückbilden. Herr A. J. Moissejeff äußert sich in dem Sinne, daß die Verfettungserscheinungen der Aortenintima bei Kindern von der Atherosklerose der Erwachsenen zu trennen seien, weil die letztere in gewissem Sinne einen physiologischen Prozeß darstelle.

Herr **Kusnetzowski, N. J.,** Ueber die Arteriosklerose verschiedener Abschnitte des Gefäßsystems.

Systematische an 50 Leichen ausgeführte mikroskopische Untersuchungen verschiedener Arterien ergaben, daß die Verfettungsprozesse der Arterienwand nur den größeren Arterien des elastischen Typus eigen sind Die Intimaverdickung ist für die knotige Hypertrophie der Intima charakteristisch und führt zur Entstehung typischer atheromatöser Herde. In der Wand peripherer Arterien sind dagegen nur diffuse Intimaverdickungen ohne Verfettung und Verkalkungsherde in der Media anzutreffen. Zwischen diesen beiden für die zentralen und die peripheren Abschnitte des Gefäßsystems charakteristischen Prozesse gibt es scheinbar keinen direkten Zusammenhang und jeder von denselben kann auch ganz isoliert vorkommen.

In der Diskussion führt W. D. Zinserling einen von ihm beobachteten Fall einer ausgedehnten Verfettung kleinerer Arterien am Finger eines 80-jährigen Mannes an.

Herr **Kornilowitsch, N. P.,** Ueber den Einfluß der Enukleation des Augapfels auf die Schädelkonfiguration.

Bei einem 40jährigen Mann konnte Vortr. die Folgen der angeblich im frühen Lebensalter ausgeführten Enukleation des l. Auges beobachten, die sich in einer Verdickung mehrerer Knochenpartien besonders an der l. Hälfte des Schädeldachs äußerten. Diese Knochenhypertrophie soll als Folge einer Atrophie bestimmter Hirnpartien entstehen, die den intracerebralen Bahnen der Sehnerven entsprechen. Ebensolche Knochenhypertrophien konnte Vortr. auch bei Hunden nachweisen, bei welchen im frühen Lebensalter die Augäpfel entfernt wurden.

Herr **Sissoew, Th. Th.,** Zur Lehre von den Mischgeschwülsten der Leber.

Zu den in der Literatur beschriebenen 6 Fällen von Mischgeschwülsten der Leber fügt Vortr. noch eine einschlägige Beobachtung hinzu. Der Fall betrifft einen 45jährigen an Lungenphthise gestorbenen Mann, bei welchem im Leberparenchym zerstreute erbsen- bis wallnußgroße Geschwulstknoten von blaßrosiger Farbe gefunden wurden. Ebensolche metastatische Knoten fanden sich auch in der rechten Lunge. Mikroskopisch enthielten die Tumoren Derivate aller 3 Keimblätter, wobei am reichlichsten die entodermalen Zellen der Leberanlage vertreten waren, die ein infiltrierendes Wachstum mit Einwucherung in die Gefäße zeigten. Außerdem waren in den Tumorknoten auch ektodermale Elemente in Form von Neuroblasten und Nervenzellen und mesodermale Ab-

kömmlinge wie Bindegewebe, Knorpelinseln, glatte Muskelfasern usw. vorhanden. Von den bis jetzt bekannten Mischtumoren der Leber unterscheidet sich dieser Fall durch das Vorhandensein entodermaler Elemente in den Geschwulstknoten. Somit kann die beschriebene Geschwulst in die Gruppe der Teratoblastome, bzw. teratoider Geschwülste eingereiht werden.

Herr **Fomenko, B. P.,** Ueber die Rückentwicklung der experimentellen Cholesterinesterverfettung der Leber.

Die erste Gruppe der Versuchskaninchen wurde längere Zeit hindurch mit Hühnereigelb, die zweite mit reinem, im Sonnenblumenöl gelöstem Cholesterin gefüttert. Nach 3—5 monatlicher Fütterungsperiode wurden die Tiere wiederum auf ihre gewöhnliche Nahrung ohne Beigabe von Cholesterin übergeführt und nach verschiedenen (bis 6—8 monatlichen) Zeitintervallen getötet. Während dieser Zeitperiode wurde bei ihnen das Verschwinden der Verfettungserscheinungen im Leberparenchym an Exzisionsstückchen der Leber verfolgt. Es ergab sich dabei, daß die anisotropen Lipoideinschlüsse vor allem aus den Epithelien der Gallengänge und etwas später aus den Leberzellen verschwinden. Ihr Verschwinden aus den Kupfferschen Sternzellen geschieht bald früher, bald später als aus den Leberzellen. Am längsten bleiben die Cholesterineinschlüsse in den großen Xanthomzellen des interstitiellen Lebergewebes liegen, wo sie auch nach einer 5—6 monatlichen Pause nach vorher ausgeübter Cholesterinfütterung nachweisbar sind. Die bei der experimentellen Cholesterinsteatose der Leber sich in reichlicher Menge entwickelnden Gitterfasern bleiben auch nach einer längeren Pause unverändert. Das Gesamtbild der Leberveränderungen bei der Cholesterinfütterung entspricht demjenigen der „Gitterfasernzirrhose". Wucherungserscheinungen der Gallengänge und Umbauprozesse des Leberparenchyms konnte Vortr. in seinen Versuchen nicht nachweisen.

Herr **Anitschkow, N.,** Ueber die experimentelle Atherosklerose beim Meerschweinchen.

Erscheint ausführlich in Zieglers Beiträgen.

Dissertationen.

Verzeichnis der Dissertationen aus dem Pathologischen Institut der Universität Jena aus den Jahren 1920 und 1921.

A) Aerztliche:

1. Genschel, Joh., Ueber die Erblichkeit der Langlebigkeit, 1920.
2. Gottlieb, Kurt, Zur pathol. Anatomie und Pathogenese der Dystrophia adiposo-genitalis, 1920.
3. Horn, Walther, Ueber einen geheilten und einen tödlichen Fall von spontanem Abriß der Aorta, 1920.
4. Kellner, Curt, Mykotisch-embolisches Aneurysma der Aorta descendens mit Ruptur, 1920.
5. Krieger, Marie, Ueber die Atrophie der Organe bei Inanition, 1920.
6. Reuter, Walther, Ueber pathol.-anatom. Veränderungen an der Großhirnrinde und den Meningen bei Abdominaltyphus, 1920.
7. Richter, Marie, Blutplättchen und Infektion, 1920.
8. Selle, Georg, Ueber Vererbung des echten Zwergwuchses, 1920.
9. Troebs, Johannes, Akute und subakute gelbe Leberatrophie im Kindesalter, 1920.
10. Verron, Otto, Ueber die Bedeutung der Hypophyse in der Pathogenese des Diabetes mellitus, 1920.
11. Vollrath, Leo, Die Tuberkulosesterblichkeit der Porzellanarbeiter Thüringens, 1920.
12. Weingartner, Alfred, Beitrag zur Pathol. des Zentralnervensystems bei Malaria, 1920.
13. Wiese, Richard, Traumatische Thrombose der Vena cava inf., 1920.
14. Bilz, Georg, Ueber die Häufigkeit der bösartigen Geschwülste im Jenaer Sektionsmaterial 1910—1919, 1921.
15. Boening, Heinz, Ueber die Konstitution der Langlebigen, 1921.
16. Günther, Käthe, Beiträge zur Pathologie des Meckelschen Divertikels, 1921.

ich, Die quantitativen Beziehungen der Nebennieren zum übrigen Körper, 1921.

18. Schmidt, Herbert, Ueber den physiologischen Alterstod der Bienen, 1921.
19. Walther, Fritz, Ueber die Lokalisation von Metastasen an traumatisch geschädigten Körperstellen.

B) Zahnärztliche:

1. Ehrlicher, Walther, Ueber ein papilläres Cystadenom mit lymphoidem Grundgewebe der Regio parotidea, 1921.
2. Krebs, R. L., Beitrag zur Kenntnis der Unterkieferschußfrakturen, 1921.
3. Nelle, W., Die Beschaffenheit des Gebisses bei kongenitalem Myxödem, 1921.
4. Mietling, A., Ueber die Verkeilung von Fremdkörpern in der Speiseröhre und ihre zahnärztliche Bedeutung, 1921.
5. Riege, H., Vergleichende Untersuchungen über die Beschaffenheit des Schädels und des Gebisses, 1921.
6. Rohkamm, Otto, Ueber eine seltene und typische Mischgeschwulst der Oberlippe, 1921.
7. Schultze, Rob., Beziehungen des Schiefschädels zum Gebiß, 1921.
8. Weber, Karl, Ueber Elephantiasis des Mundes.

Rössle (Jena).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 20.
Ausgegeben am 15. Juni 1922.

Originalmitteilungen.

Trichloressigsäure als Schnellentkalkungs- und Fixierungsmittel.

Von Dr. **Wilh. Baltisberger**, Assistenten am Institut.

(Aus dem pathologischen Institut der Krankenanstalt Bremen.
Direktor: Prof. Dr. Borrmann.)

Bei der Wahl eines rasch entkalkenden Mittels greift man heute gewöhnlich nach einer der hoch dissoziierten anorganischen Säuren, nämlich der Salz- und Salpetersäure in wäßriger Lösung. Sie entkalken ein Knochenstück rascher und gründlicher als die verschiedenen Entkalkungsgemische.

Für die Beurteilung, ob ein Mittel schnell entkalkt oder nicht, kommt aber außer der Entkalkungsdauer an sich auch die Zeit in Frage, die zur Nachbehandlung des entkalkten Stückes notwendig ist. So besteht z. B. für Objekte, die mit Salpetersäure entkalkt sind, die Vorschrift, daß man sie nach vollendeter Entkalkung für 12—24 Stunden in Natriumsulfat oder Kaliumalaun bringt und hiernach 48 Stunden lang wässert. Aehnlich steht es mit der Salzsäure. Es werden folglich für Fixierung, Entkalkung und Entfernung der Entkalkungsflüssigkeit 70—80 Stunden notwendig.

Mit den bisher gebräuchlichen Fixierungsgemischen verhält es sich so, daß sie mit Ausnahme des Haugschen Phlorogluzin-Salpetersäuregemisches langsamer entkalken als die genannten Säuren und hernach ebenso die erwähnte Nachbehandlung erfordern.

Allen bisher genannten Entkalkungsmitteln ist ferner gemeinsam, daß sie bezüglich der Fixierung eines Knochenstückes garnichts leisten. Es muß die Fixierung jeweils der Entkalkung vorausgeschickt werden, ebenfalls eine gewisse Zeit in Anspruch nehmend. Für den normalen Anatomen spielen nun allerdings ein paar Tage Zeitverlust keine große Rolle, indem er sein Hauptaugenmerk in erster Linie darauf richtet, daß seine Objekte in möglichst tadellosem Zustande erhalten bleiben. Der pathologische Anatom dagegen hat ein großes Interesse daran, alle die genannten Prozeduren möglichst abzukürzen. Er wird somit einem Entkalkungsmittel vor allen andern den Vorzug geben, wenn es 1. verhältnismäßig rasch entkalkt und 2. fast ohne Zeitverlust aus dem Objekt sich verdrängen läßt; er wird es auch um so lieber anwenden, wenn es außerdem noch gleichzeitig als Fixierungsmittel verwandt werden kann.

Ein solches Mittel benutzen wir in der Trichloressigsäure, welche von Partsch in die mikroskopische Technik eingeführt worden ist.



Er sah die Vorzüge derselben darin, daß die Entkalkung sich rascher durchführen ließ als mit den andern damals gebräuchlichen Mitteln, daß ferner die Objekte sich hernach gut schneiden und färben ließen. Weitere eingehende Untersuchungen stellte Schaffer an. Er zeigte, daß die Trichloressigsäure zur Entkalkung eines Stückes ungefähr das 2,3fache an Zeit braucht, wie die 5%ige Salpetersäure, daß durch die Entkalkung an sich eine leichte Schrumpfung eintritt, welche sich bei der Entwässerung in eine Quellung umwandelt. Heidenhain hat die Trichloressigsäure als Fixierungsmittel empfohlen und dabei hervorgehoben, daß sie alle Eiweiße und Mucine fälle, sehr rasch in die Gewebsstücke eindringe, an der Oberfläche derselben jedoch keine Gerinnungskruste hervorrufe und keine Schrumpfung verursache. Als einen gewissen Nachteil bezeichnet er die Wirkung auf das collagene Gewebe, welches bei der nachfolgenden Entwässerung, wie Schaffer (l. c.) schon gezeigt hatte, stark quillt. Die Struktur des Bindegewebes sei jedoch nicht zerstört, sondern trotz des glasigen Aussehens gut erhalten. Man dürfe deshalb die Objekte aus der Trichloressigsäure nicht in Wasser bringen, sondern müsse sie gleich in absoluten oder mindestens 96%igen Alkohol übertragen. Im Taschenbuch für mikroskopische Technik von Böhm und Oppel wird hervorgehoben, daß die Trichloressigsäure ziemlich rasch entkalke und gleichzeitig fixiere, daß aber ein nachträgliches Auswaschen in Wasser sehr schädlich sei. Soweit die wichtigsten Angaben aus der Literatur.

Die Trichloressigsäure ist ein krystallinischer, stark hygroskopischer Körper, der sich sehr schnell und in jedem Verhältnis in Wasser löst. Die wäßrige Lösung ist, soweit ich durch wiederholte Titrierung feststellen konnte, sowohl im Licht als auch im Dunkeln aufbewahrt, haltbar. Vor allem konnte ich keine Abspaltung von Chlor, die unter Umständen zur Bildung von Salzsäure führen müßte, chemisch nachweisen. In Alkohol löst sie sich ebenfalls gut, und man könnte versucht sein, sie in alkoholischer Lösung zu verwenden. Alkoholhaltige Entkalkungsmittel sind jedoch wenig brauchbar; denn einmal ist die Dissoziation und damit die Reaktionsfähigkeit eine sehr viel schlechtere als bei wäßrigen Lösungen, sodann schien es mir, daß die Trichloressigsäure mit Alkohol chemisch unter Bildung von Estern reagiert, welch letztere sich durch ihren Geruch verraten. Ihre Eigenschaft als Fixierungs- und Entkalkungsmittel müßte natürlich drunter leiden.

Meine Versuche zielten zunächst darauf hin, nachzuprüfen, wie rasch die Trichloressigsäure im Verhältnis zu andern Säuren entkalkt. In einer zweiten Versuchsreihe wählte ich nur noch Salpetersäure und Trichloressigsäure, beide in 5%igen wäßrigen Lösungen, und fand dabei die Schaffersche Verhältniszahl ungefähr bestätigt.

Auf Grund der fixierenden Eigenschaft der Trichloressigsäure suchte ich ferner zu entscheiden, ob man sich derselben gleichzeitig mit der entkalkenden bedienen darf. Es wurde darum ein Teil der zu untersuchenden Knochenstücke zuerst mit Formolalkohol fixiert, die andern frisch in 5% Trichloressigsäure übertragen. In beiden Fällen erwies sich die Entkalkungsdauer als dieselbe. Ueber etwaige durch die verschiedene Fixierung bedingte Unterschiede konnte erst die Färbung der Schnitte entscheiden.

Die Verdrängung der Trichloressigsäure erfolgte prinzipiell mit absolutem Alkohol, welcher 3mal gewechselt wurde [der erstmalig verwandte Alkohol pflegt sich stark braun zu färben, weil das inzwischen zu Haematin umgewandelte Haemoglobin in Lösung geht]. Zur Prüfung, wann der gewechselte Alkohol säurefrei war, benützte ich eine alkoholische, ganz leicht alkalisch gemachte Phenolphthaleinlösung.

Bei der eben geschilderten Prozedur setzt die große Zeitersparnis ein; denn mit absol. Alkohol wird einerseits die Säure entfernt, andererseits aber das Objekt wasserfrei und zur sofortigen Weiterbehandlung geeignet gemacht. Eingebettet wurde stets in Celloidin.

Was die Schnittfähigkeit anbelangt, so schien mir der Unterschied kein sehr großer zu sein, ob die Stücke mit Formolalkohol vorfixiert waren oder nicht. Immerhin bin ich geneigt, einer vorausgehenden Fixierung den Vorzug zu geben.

Beim Färben der Schnitte zeigten sich einige Unterschiede: Die Färbbarkeit der nur mit Trichloressigsäure vorbehandelten Objekte ist, was das Haemalaun anbelangt, eine überaus starke, so daß es sich empfiehlt, den Farbstoff in starker Verdünnung einwirken zu lassen. Die Kernstrukturen sind gut erhalten, von Schrumpfung ist wenig zu bemerken. Dagegen stellte sich heraus, daß sich das Bindegewebe nach v. Gieson schlecht färbt, während bei vorheriger Formolalkoholfixierung die Färbbarkeit für Kerne und Bindegewebe in der gewohnten Weise eintritt.

Die Beantwortung der Frage, ob ein Knochenstück mit Trichloressigsäure fixiert und gleichzeitig entkalkt, oder ob es einer vorausgehenden anderweitigen Fixierung unterworfen werden soll, hängt infolgedessen davon ab, welcher Art das Objekt ist; handelt es sich darum, Knochenmark oder einen im Knochen wachsenden Tumor, also vor allem zelliges Material, zu untersuchen, dann tut man gut, beide Eigenschaften der Trichloressigsäure in Anwendung zu bringen. Spielt jedoch die Untersuchung des Knochens bzw. des Periosts die Hauptrolle, dann ist es ratsam, zunächst getrennt zu fixieren und dann erst zu entkalken. Die Schnelligkeit der Entkalkung hängt naturgemäß auch von der Dicke des Objekts ab: Besonders für Teile aus der Compacta ist es erforderlich, sie möglichst dünn zu sägen (etwa 1,5 mm). Außerdem muß die Entkalkungsflüssigkeit ziemlich reichlich bemessen und häufig umgeschüttelt werden.

Die ganze Methode, kurz zusammengefaßt, setzt sich aus folgenden Einzelphasen zusammen:

1. Zersägen des Knochenstückes in Scheiben: Compacta 1,5 mm dick, Spongiosa 2—3 mm.
2a. Fixieren in einer der gewöhnlichen Fixierungsflüssigkeiten und hernach in 5%iger Trichloressigsäure entkalken, oder
2b. Fixieren und entkalken in 5%iger Trichloressigsäure.
3. Uebertragen in absoluten Alkohol, öfters umschütteln und 3 × wechseln (alle 10—12 Stunden).
4. Einbetten in Celloidin.

Die Resultate, die man bei der Anwendung dieser Methode erzielt, sind natürlich abhängig von der Sorgfalt, mit der man sie ausführt. Zieht man aber zum Vergleich die für die Einbettung gebräuchlichen

Schnellmethoden heran, dann ist man wohl berechtigt zu sagen, daß erstere eher als diese imstande ist, in einem relativen Minimum von Zeit zu einem guten Resultat zu führen.

Literatur.

1. **Böhm** u. **Oppel**, Taschenb. d. mikrosk. Tech., § 853. 2. **Heidenhain**, Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie, Bd. 22, p. 821. 3. **Partsch**, Verhandl. d. deutsch. Naturf. u. Aerzte, Wien, 1894. 4. **Schaffer**, Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 19, p. 308.

Referate.

Gaisböck, F., Experimentelle und anatomische Untersuchungen zur Frage der Kältenephritis. (Wien. Arch. f. innere Med., Bd. 3, 1922.)

Bei Kaninchen wurden die Nieren vom Rücken her freigelegt und aus der Wunde luxiert. In besonderer Versuchsanordnung wurden sie dann mittels fließenden Wassers von 3 oder 9—10° abgekühlt, wobei sich eine Innentemperatur der Nieren von 22,5—29,3° ergab. Es erfolgte Schädigung der Nieren sowohl durch direkte Kältewirkung als auch durch Vasokonstriktion. Durch Kühlung bei 3—4° ließen sich neben entzündlichen mehr degenerative Veränderungen hervorrufen, bei 9—10° standen die entzündlichen Erscheinungen am Gefäßsystem im Vordergrund. Der Charakter der Entzündung entsprach dem glomerulotubulären Typus. Noch nach 5—6 Wochen waren erhebliche Veränderungen nachweisbar; dieselben erscheinen indes reversibel. Splanchnikusdurchschneidung oder Dekapsulation zeigten keinen erkennbar hemmenden Einfluß auf das Ergebnis. Verschiedene Ursachen, Kälte, Trauma und Infektion wiesen jedesmal eine besondere Eigenart in der Entwicklung der anatomischen Veränderungen im Nierengewebe auf.

Schilling (Marburg).

Suzuki, T., Experimentelle Studien über die chronische Nephritis, welche aus der akuten hervorgeht. (Mitt. a. d. Pathol. Inst. d. K. Univers. z. Sendai, Bd. 1, 1921, H. 2.)

Die Arbeit stellt eine Fortsetzung der Studien des gleichen Autors über die durch „Habu“-Gift experimentell erzeugten akuten Nierenveränderungen dar (siehe das gl. Heft). Versuchstiere waren auch diesmal Kaninchen, die entweder wenige hohe Dosen oder, was sich zweckmäßiger erwies, mehrmals kleine Dosen des Schlangengiftes erhielten. Um die Entwicklung des Prozesses zu verfolgen, wurde den Tieren längere Zeit vor ihrer beabsichtigten Tötung die eine Niere exstirpiert und untersucht. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß es dem Autor gelang, chronisch entzündliche Nierenveränderungen und Uebergänge in Schrumpfniere hervorzurufen. Die Veränderungen lassen sich bei jungen Kaninchen besser als bei alten hervorrufen, auch sind farbige empfindlicher als weiße. Neben Degeneration der Harnkanälchenepithelien läßt sich eine Hypertrophie und Dilatation der aufsteigenden Schenkel der Henleschen Schleifen feststellen. Nach Abklingen der Entzündungserscheinungen lassen sich die atrophischen Partien von den intakten scharf abgrenzen. *Höppli (Hamburg).*

Suzuki, T., Experimentelle „Habu“-Gift-Nephritis. (Mitt. a. d. Pathol. Inst. d. K. Univers. z. Sendai, Bd. 1, 1921, H. 2.)

Als Versuchstiere wurden Kaninchen verwandt, die Injektion des Schlangengiftes geschah in die Ohrvene. Geschädigt werden in erster Linie die Glomeruli. Nach anfänglicher zystischer Erweiterung der Schlingen, verengt sich ihr Lumen, der Glomerulus wird undurchgängig und das zugehörige Harnkanälchen atrophiert. Anschließend kommt es zur interstitiellen Bindegewebsvermehrung. Zuweilen beobachtet man eine Granulierung der Nierenoberfläche. Bei Aufhören der Giftwirkung vermögen die leichter geschädigten Glomeruli sich zu erholen.

Höppli (Hamburg).

Mc Quarrie, I. and Wipple, G. H., A Study of renal function in Röntgen Ray intoxication. Resistence of renal epithelium to direct radiation. [Studie über die Nierenfunktion bei Röntgenstrahlenintoxikation. Widerstandsfähigkeit des Nierenepithels gegenüber direkter Bestrahlung.] (Journ. of exp. Med., Vol. 35, Nr. 2, 1. Feb. 1922.)

Mehrfach gegebene mäßige Röntgenstrahlendosen rufen keine bemerkenswerten Veränderungen in den Funktionen oder dem Bau der Nieren hervor. Werden große Dosen direkt über die Niere verabreicht, so kann eine geringe aber ausgesprochene Funktionsherabsetzung eintreten, welche aber nur einige Tage anhält; histologisch fanden sich auch dann keine Veränderungen. Das Nierengewebe ist also gegen Röntgenstrahlen weit widerstandsfähiger als das Dünndarmepithel.

Herxheimer (Wiesbaden).

Necker, Fr., Durch 14 Jahre beobachtete Tuberkelbazillurie ohne sicher nachweisbare Organerkrankung. [Beiträge zur Frühoperationsfrage der Nierentuberkulose.] (Wien. med. Wochenschr., 1921, Nr. 39/40 und 42, S. 1708.)

Im Harn eines 37jährigen Patienten ließen sich im Anschlusse an eine bald ausgeheilte Gonorrhoe durch 14 Jahre immer wiederum Tuberkelbazillen auch durch den Tierversuch (15 Versuche) nachweisen, ohne daß je eine Nierenerkrankung hätte festgestellt werden können. Die Ausscheidung der Tuberkelbazillen wird auf einen, allerdings keine Aenderung zeigenden, kleinen Verdichtungsherd in der Prostata zurückgeführt.

K. J. Schopper (Linz).

Steiner, P., Un cas de tumeur leucémique d'un rein. [Leukämischer Tumor einer Niere. (Schw. med. Wochenschr., 1922, Nr. 4.)

Zufallsbefund bei der Sektion eines an Grippe verstorbenen 75jähr. Mannes: An Stelle der rechten Niere ein 1400 g wiegender Tumor von Nierengestalt, in dem man noch Reste des Organes erkennen kann. Daneben bestand starke Milzschwellung (830 g) und Vergrößerung der paraortalen Lymphknoten. Die mikr. Untersuchung der letzteren Organe, der Leber, des Knochenmarkes sowie des Leichenblutes (klinische Beobachtung zu kurz für genaue Untersuchung) ergab das Bild einer lymphatischen Leukämie, ebenso erwies sich die Nierengeschwulst als ein leukämischer Tumor. Auffallend war in allen diesen Organen das Vorkommen reichlicher Plasmazellen an den leukämisch veränderten Stellen. — Die Deutung des Befundes als eines leukämischen Tumors, und nicht als eines Lymphosarkomes, ergab sich aus der auf

das ganze hämatopoietische System verbreiteten Veränderung. Das Vorkommen von reichlichen Plasmazellen stellt den Fall in die Nähe der von Naegeli erwähnten Plasmazell-Leukämien (im Leichenblut waren Pl.-Z. nicht sicher nachzuweisen), doch wird die Möglichkeit erwogen, daß die bestehende Grippe diese Zellform hat auftreten lassen, trotzdem bei der Grippe allgemein eher eine Lähmung der blutbildenden Organe beobachtet wird. Ein von Leukämie befallener Organismus kann anders reagieren als ein normaler.

v. Meyenburg (Lausanne).

Lyon, M. W., An hereditary case of congenital absence of one kidney. [Angeborener Defekt der Niere.] (Anat. Record, Vol. 13, 1917, S. 303.)

Bei einer 41jährigen Frau, bei deren Großmutter mütterlicherseits ein einseitiger Nierendefekt bestand, wurde als Nebenbefund ein Defekt der rechten Niere bei gleichzeitigem Fehlen des rechten Ovariums und der rechten Tube festgestellt. Beide Nebennieren sind vorhanden. Kompensatorische Hypertrophie der linken Niere. Vom rechten Ureter war nur der distale Teil erhalten, der sich in der Nierengegend als ein derber Strang im Bindegewebe verlor. Eine Einmündung des rechten Ureters in die Blase war nicht vorhanden.

H. E. Anders (Rostock).

Lion, K., Eine Solitärzyste der Niere. (Wien. med. Wochenschr., 1921, Nr. 39/40, S. 1706.)

Kurze klinische und histologische Beschreibung einer über faustgroßen vermutlich kongenitalen Zyste des linken unteren Nierenpols bei einer 59jähr. Frau. Literaturangaben. *K. J. Schopper (Linz).*

Michaëlson, Erik, Ueber die Resultate der operativen Behandlung von Hypernephromen. (Arch. f. klin. Chir., 115, 1921, 494.)

30 Fälle, operiert zwischen 1896 und 1915. 4 Patienten im Anschluß an die Nephrektomie, 9 an Rezidiv gestorben (6 innerhalb von 3 Jahren, 3 nach dieser Zeit und zwar einer davon nach 4½, einer nach 10 Jahren). 10 sind an anderen Leiden erlegen, davon 5 innerhalb 1½ Jahren, 2 reichlich 4 Jahre, einer 7 Jahre, einer 13 Jahre post operationem. 7 Patienten haben die Operation wenigstens 4 Jahre überlebt, und zwar 4 bis 15 Jahre und fühlen sich wohl. Als Operationsmortalität 13⅓ Proz., Rezidiv-Sterblichkeit 30 Proz., Mortalität an anderen Leiden 33⅓ Proz.; länger als 4 Jahre lebten 23⅓ Proz. Histologisch maligne Hypernephrome sind stets oder fast immer auch klinisch bösartig. Histologische Benignität entspricht oft, aber nicht immer klinischer Benignität. Jedenfalls ist eine Voraussage entsprechend Stoerks pessimistischer Anschauung über diese Geschwülste höchst unsicher. *G. B. Gruber (Mainz).*

Pleschner, H. G., Ueber einen Fall von rechtseitiger Ureterverdopplung mit Phimose des Ureters. (Wien. med. Wochenschr., 1921, Nr. 39/40, S. 1716.)

Gelegentlich der Exstirpation der rechten als infizierte Hydronephrose erkannten Niere einer 23jähr. Patientin fanden sich zwei pyelitisch veränderte Nierenbecken und 2 Ureteren bei bloß einer Uretermündung rechts.

Der Verlauf des zweiten Ureters konnte nicht festgestellt werden.

K. J. Schopper (Linz).

Paschkis, R., Ueber das sogenannte Ulcus simplex der Blase. (Wien. med. Wochenschr., 1921, Nr. 39/40 u. 42, S. 1718.)

Unter 40 als „Ulcus“ geführten Fällen der Abteilung Zuckerkandl (Wien) fanden sich 11 Fälle von Ulcus simplex, die kurz angeführt werden. Hinsichtlich der bisher unklaren Antiologie werden die bestehenden Anschauungen kritisch besprochen und auf eine mögliche aetiologische Einheitlichkeit hingewiesen. Literaturangaben.

K. J. Schopper (Linz).

Gaudissart, P., Hypercholestérinémie et rétinite albuminurique. [Hypercholestearinämie und Retinitis albuminurica.] (La Presse méd., 1921, Nr. 90.)

Verf. lehnt auf Grund seiner Untersuchungen eine ursächliche Beziehung zwischen Hypercholestearinämie und Retinitis albuminurica ab.

Bösch (Halle a. S.)

Perroncito, Aldo, Sulla derivazione delle piastrine. [Entstehung der Blutplättchen.] (Haematol., Arch. di Ematol. e Sierol., 2, 1921, 510.)

Perroncito kommt bei genauer Kritik der bisher über die Entstehung der Blutplättchen aufgestellten Theorien zur Ablehnung der Lehre Wrights von der Plättchenbildung durch die Knochenmarksriesenzellen. Die hier vorkommenden Bilder lassen sich durch Phagozytose und Adsorption genügend erklären. Auch die Auffassung von Wolbridge und Mathews, daß die Blutplättchen flüssige Kristalle seien, hält der Kritik nicht stand. Daß die Blutplättchen im strömenden Blute entstehen, konnte er in vitro zeigen. In Blut, welches unter allen Kautelen aufgefangen wurde, konnte eine allmähliche Vermehrung der Plättchen nach Pyrodinzusatz beobachtet werden, in der gleichen Zeit, die nach Pyrodininjektion im strömenden Blute erforderlich ist. Die Blutplättchen gehen aus den schon vorhandenen durch Teilung hervor. Alle Uebergangs- und Teilungsformen (Bisquit- und Achterformen) kommen vor. Ohne ihre Zellnatur als sicher hinzustellen, hält er es doch für wesentlich, daß sie sich selbst vermehren können, ihre Form auf bestimmte Reize hin verändern und Eigenbewegung besitzen. *Erwin Christeller (Berlin).*

Heß, Fr. Otto, Zur Herkunft der im strömenden Blut bei Endocarditis lenta vorkommenden Endothelien. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 138, 1922, H. 5/6.)

Bei Patienten mit chronischer Endocarditis lenta wurde wiederholt ein merkwürdiger Unterschied in der Leukozytenzahl von Blutproben verschiedener Körpergegenden festgestellt. So wurden bei einem 50jähr. Mann im Blut des linken Ohrläppchens 112000 und im Blut der linken Fingerbeere nur 4390 Leukozyten gezählt. Auch an einzelnen Tagen, ja zu verschiedenen Stunden des Tages schwankten die Leukozytenzahlen des Ohrbluts oft beträchtlich. Erhebliche Unterschiede fanden sich ferner zwischen den Blutproben aus dem rechten und linken Ohr. Aehnliches wurde nur noch in einigen Typhusfällen beobachtet. In Ausstrichen nur des Ohrläppchenbluts — in anderen Blutproben viel weniger — fiel weiter der beträchtliche Hundertsatz an phagozytären Endothelien auf — an Amöben erinnernde, blasige Zellen mit randständigem ovalen Kern. Die verschiedenen Zelleinschlüsse waren gut kenntlich: polymorphkernige Leukozyten, Lymphozyten, Blutplättchen, rote Blutkörperchen. Bakterien konnten nicht sicher nachgewiesen werden. Mit absoluter Regelmäßigkeit fand Heß

sie (in verschieden großer Zahl) in allen Fällen von chronischer Viridans-Sepsis, und zwar bildeten sie hier bis über 20% der kernhaltigen Blutelemente. Bei anderen Krankheiten und im normalen Blut wurden sie nur gelegentlich und nur bis 4,5% (beim Typhus) angetroffen.

Längere venöse Stauung oder starkes Reiben und Drücken des Entnahmegebietes bewirkte keine sichere Zunahme, einige Male sogar Abnahme der kernhaltigen Elemente. Mikroskopische Untersuchungen kleiner Stückchen vom Ohrläppchen, einer Finger- und Zehenbeere ergaben, daß sich im Ohr reichlich Veränderungen am Endothel der kleinen Gefäße finden; in den anderen Präparaten dagegen nur spärlich oder gar nicht. Sie bestehen in Quellung und Aufhellung des Protoplasmas, Auflockerung der Zellverbände und Sprossung von verschieden großen, blasigen Endothelien in das Gefäßlumen bis zur Bildung von Knöpfchen, die z. T. als verruköse Gebilde sich der Wand aufsetzen und das Lumen stark verengern. An anderen Stellen sieht man neben ausgesprochenen Endothelwucherungen kleine Wandnekrosen.

Weiter wurde — vorwiegend wieder am Ohr — eine oft ganz bedeutende Zellwucherung in der unmittelbarsten Umgebung kleiner Gefäße beobachtet. Daß die eine oder andere Veränderung auch als Folge der Einstiche zur Blutentnahme gedeutet werden könnte, zieht Heß in Betracht. — Es finden sich also bei der Endocarditis lenta auch periphere Gefäßveränderungen. Die intra vitam im menschlichen Blut nachgewiesenen großen phagozytierenden Zellen stammen vorwiegend vom Ort der Entnahme. *J. W. Miller* (*Tübingen*).

Foot, N. Ch., Studies on endothelial reactions. V. The endothelium in the healing of aseptic wounds in the omentum of rabbits. [Studien über endotheliale Reaktionen. V. Das Verhalten des Endothels bei der Heilung aseptischer Wunden im Netz von Kaninchen.] (Journ. of exp. Med., Vol. 34, Nr. 6, 1. Dez. 1921.)

Bei der Proliferation von Kapillarendothelien im Kaninchennetz bei aseptischer Entzündung bilden sich einmal neue Gefäße, sodann phagozytäre „Endotheliozyten" und endlich Zellen, welche sich wie Fibroblasten verhalten. Die drei Zellarten sollen nicht spezifisch verschieden sein. Zahlreiche ausgezeichnete Mikrophotographien sind der Arbeit beigegeben. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Goldschmid, E. und **Isaac, S.,** Endothelhyperplasie als Systemerkrankung des hämatopoetischen Apparates [zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Splenomegalie]. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 138, 1922, H. 5/6.)

Goldschmid und Isaac stellen die im Titel bezeichnete Affektion als neuen Krankheitstypus auf, als ein Analogon der Splenomegalie Gaucher, die ursprünglich als eine isolierte Erkrankung der Milz galt, nach Schlagenhaufers Untersuchungen jedoch in einer systematischen Wucherung der Reticulumzellen in allen zum hämatopoetischen System gehörigen Organen besteht. Klinisch verlief der Fall unter dem Bilde einer schweren Anämie mit großem Milztumor und Leberschwellung. Die Sektion ergab einen großen roten Milztumor (1780 gr), Leberschwellung (2820 gr). Rotes Knochenmark.

Anämie. Histologisch fand sich eine hochgradige Zellwucherung in der Milz, den Leberkapillaren und dem Knochenmark. Die gewucherten Zellen sind ziemlich große Gebilde mit schmalem Protoplasmasaum und einem großen, wenig strukturierten Kern, der nur selten mit deutlichen Kernkörperchen versehen ist. Sie liegen in den Kapillaren der Leber und den venösen Sinus der Milz, füllen letztere mehr oder weniger aus und bilden hier endothelmäßige Komplexe. Häufig läßt sich ein inniger Zusammenhang der gewucherten Zellen mit der Kapillarwand nachweisen, während das Milzretikulum und die Gitterfasern der Leber in keinem nachweisbaren Zusammenhang mit den pathologischen Zellen stehen. Daneben finden sich eigenartige Riesenzellen in größter Zahl — bei schwacher Vergrößerung bis zu 54 je Gesichtsfeld in der Milz und bis zu 64 im Knochenmark. Sie gleichen nirgends den Langhansschen oder Sternbergschen Riesenzellen. „Es liegt nahe, diese eigenartige Zellform, die sich mit keinem sonstigen als Riesenzelle bezeichneten Gebilde pathologischer Gewebe vergleichen läßt, mit den Megakaryozyten zu identifizieren, trotzdem sie morphologisch mit den normalen Riesenzellen des Knochenmarkes nicht übereinstimmen.“ *J. W. Miller (Tübingen).*

Rusca, Carlo Lamberto, Sul morbo del Gaucher. [Morbus Gaucher.] (Haematol., Arch. di Ematol. e Sierol., 2, 1921, 441.)

Schnell verlaufender Fall bei einem 11 Monate alten Knaben. Trotz des frühen Stadiums (Krankheitsdauer etwa 6 Monate) waren die großen Zellen des Typus Gaucher nicht nur in der stark vergrößerten Milz, und wie bereits bekannt, den Lymphknoten, der Leber und dem Knochenmark, sondern auch in der Thymusdrüse und in den solitären Lymphknötchen des Darmes zu finden. Die Gaucherzellen enthalten eine albuminoide Substanz, die mit Amyloid, Fibrin, Glykogen oder Lipoiden nichts zu tun hat. Verf. schließt sich der Ansicht Marchands an, daß die Gaucherzellen nicht von Gefäßendothelien, sondern vom Lymphdrüsenretikulum abstammen. Für die Pathogenese nimmt er eine angeborene Reizbarkeit des hämatolymphopoetischen Apparates an und als vielleicht auslösendes Moment im vorliegenden Fall wiederholte Dyspepsien. *Erwin Christeller (Berlin).*

Kubig, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Milz. (Frankf. Zeitschr., Bd. 26, 1921, H. 2.)

Beschreibung von 3 seltenen Milzveränderungen.

1. Knotige Hyperplasien der Milzpulpa, die bei gleichzeitig bestehendem Magenkarzinom zunächst als Karzinommetastasen aufgefaßt wurden. Die unvermittelt ins Milzgewebe übergehenden Knoten bestehen histologisch aus einem derben, fibrösen Gewebe, zwischen dem wie in den normalen Milzteilen sich ein Trabekelnetz ausbreitet. Beziehungen zwischen Tumor und Milzkapsel bestehen nicht.

2. Faustgroße Milzzyste, die als Rest einer hämorrhagischen Milznekrose anzusehen ist.

3. Nebenmilzartiger Tumor in der Milz, der gestielt im Milzparenchym sitzt, in der Gegend des Stiels aus unversehrten Milzelementen besteht, während der größte Teil bindegewebig induriert ist und reichlich Blutpigment enthält. Die Neubildung ist gegenüber dem normalen Milzgewebe nicht scharf abgegrenzt. *Siegmund (Cöln).*

Zamorani, Maria, Vasto ematoma intrasplenico in un caso di leucemia ad emocitoblasti. [Leukämie — Milzvenenthromben.] (Hämatol., Arch. di Ematol. e Sierol., 2, 1921, 427.)

Bei einem Falle von chronischer myeloischer Leukämie, der zuletzt in eine akutere myeloblastische Form umschlug, fand sich bei der Sektion in der über 6 Pfund schweren Milz ein riesiges Hämatom, von kleineren Blutergüssen umgeben, das durch zahlreiche Thromben in den Milzvenenästen bedingt erschien. Das umgebende Gewebe war weithin nekrotisch. *Erwin Christeller (Berlin).*

Satta, G., Sulla linfogranulomatosi addominale. [Abdominale Lymphogranulomatose.] (Hämatol., Arch. di Ematol. e Sierol., 2, 1921, 407.)

Systematische differentialdiagnostische Besprechung der Symptome und Einteilung in Unterformen nach Maßgabe der Lokalisation des Prozesses. Dazu einige eigene Beobachtungen akut verlaufener abdominaler Formen mit Obduktionsbefund, die teils im Magen und Darm, teils in der Leber ihren Ursprung genommen hatten. *Erwin Christeller (Berlin).*

Zurhelle, Zur Histopathologie der rezent syphilitischen Lymphdrüsenerkrankung. (Dtsche med. Wochenschr., 47, H. 38, 1921.)

Die Untersuchung exstirpierter geschwollener Lymphknoten im ersten und zweiten Stadium der Lues ließ erkennen, daß solche Drüsen histologisch charakterisiert werden durch das reichliche Auftreten lymphoblastischer Plasmazellen, ferner durch einen weitgehenden Zellzerfall neben starken entzündlichen Erscheinungen. Hand in Hand mit diesen Veränderungen gehen entzündliche Prozesse an Kapsel und Trabekel, meist ist ein sehr starkes Oedem vorhanden. Die Spirochäten fehlen so gut wie vollkommen in den Keimzentren, sie finden sich vorwiegend im perikapsulären Bindegewebe und auch in den Trabekeln. Sie werden phagozytiert von den Endothelien. Schließlich geht Verf. noch auf den Zusammenhang der mikroskopischen Befunde und den Ausfall der Wassermannschen Reaktion ein. *Schmidtmann (Berlin).*

Yamanoi, S., Ueber autoplastische Transplantation der Thymus in die Milz bei Kaninchen. (Frankf. Zeitschr., Bd. 26, 1921, H. 2.)

Bei Kaninchen gelingt es mit Sicherheit, Thymusgewebe autoplastisch in die Milz zu transplantieren. Das Transplantat kann mehr als 6 Wochen lebensfähig bleiben und bis zum Zustand einer funktionierenden Thymusdrüse regenerieren. Nach einer partiellen Degeneration des transplantierten Gewebes, das durch Narbengewebe ersetzt wird, beginnen am 14.—21. Tage die Regenerationsprozesse aus den geringfügigen erhalten gebliebenen Resten, die lediglich aus Rindensubstanz bestehen. Nach 32 Tagen ist eine Differenzierung in Mark und Rinde andeutungsweise erkennbar, die allmählich deutlicher wird. Nach 5 Monaten treten Hasselsche Körperchen und eosinophile Zellen auf. Die sog. kleinen Thymuszellen sind Abkömmlinge des epithelialen Reticulums. *Siegmund (Cöln).*

Hitzler, Regeneriert sich der hyaline Gelenkknorpel nach Resektionen? (Med. Kl., 46, 1921.)

Bei einer 21jährigen Kranken wurde eine Kniegelenksresektion wegen tuberkulöser Erkrankung ausgeführt mit Schaffung eines beweg-

lichen Gelenkes. Vier Monate erneute Operation wegen Rezidivs, Anfrischen der Gelenkenden und Schaffung einer Ankylose. Aus dem gewonnenen Material von Femur und Tibia wurden korespondierende Scheiben herausgeschnitten zwecks histologischer Untersuchung. Faßt man die Befunde zusammen, so fanden sich hyaline Knorpelzellen dem Knochen zunächst, spaltwärts Bindegewebsknorpel in einzelnen Zügen in ausgedehnte Massen von Bindegewebe eingebettet. Verf. vermutet eine Entstehung des Knorpels aus polyvalenten Bildungszellen des Markes, daneben käme noch Metaplasie von Bindegewebe in Frage. Der hyaline Knorpel nahe der Spongiosa ließ an einzelnen Stellen deutlich den Uebergang in Knochen erkennen. Eine planmäßige Regeneration des Knorpels in größerer Ausdehnung ließ sich nirgends feststellen.

Die verschiedenartigen zelligen Bestandteile deuten auf ein intensives Reparationsbestreben, die Frage der Regeneration des eigentlichen hyalinen Knorpels kann weder auf Grund des neuen Befundes noch der übrigen Literaturbefunde völlig bejaht werden. *Höppli (Hamburg).*

Hübscher, Ed., Exostosis cartilaginea des Scheitelbeins. (Frankf. Zeitschr. f. Path., 26, 1921, 2.)

Cartilaginäre Exostosen des Schädeldaches sind im Gegensatz zu einfachen Exostosen dieser Knochen große Seltenheiten. Verf. beschreibt ein im Jahre 1893 gewonnenes Präparat der Baseler Sammlung, das vom Scheitelbein stammt. Die Bedeutung des Falles sieht Verf. hauptsächlich in dem einwandfrei erbrachten Nachweis, daß auch „bei den bindegewebig präformierten Schädelknochen eine aus knorpeligem Gewebe bestehende Geschwulst möglich ist." *Siegmund (Cöln).*

Suppes, J., Ueber das Knorpelglykogen der Rippenepiphysen bei Rachitis. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 26, 1921, H. 2.)

Die Untersuchungen sind an Rippenepiphysen bei gesunden und rachitischen Kindern im 1.—4. Lebensjahr angestellt. Im ruhenden Knorpel gesunder Individuen ist in jeder Zelle Glykogen vorhanden, das den ganzen Raum der Zelle einnimmt bis auf die beiden paranukleären Fetttröpfchen. Nach dem Perichondrium zu nimmt der Glykogengehalt der Zellen ab. Auch im gewucherten Knorpel enthält jede Zelle Glykogen. In den vergrößerten Zellen des Säulenknorpels liegt es nur in der Umgebung des Kerns. Umgewandelte Knorpelzellen und die Knochenmarkszellen enthalten niemals Glykogen. Ebenso sind die Zellen die in der Nähe der vom Mark in den Knorpel eindringenden Gefäße liegen, glykogenfrei.

Auch bei der Rachitis ist im ruhenden Knorpel überall Glykogen vorhanden, dessen Menge nur gelegentlich etwas vermindert ist. Im Säulenknorpel finden sich größere Unterschiede, die durch eine starke Unregelmäßigkeit in der Verteilung und eine deutliche Verminderung des Glykogens gekennzeichnet sind. Stellenweise sind hier ganze Zellreihen frei von Glykogen. Diese im ganzen geringen Veränderungen sind durch eine weitgehende Degeneration der Knorpelzellen in der rachitischen Epiphyse zu erklären.

Das Glykogen im Knorpel wird durch Fixierungsflüssigkeiten viel weniger angegriffen, als in anderen Geweben. Unterschiede bezüg-

lich der Menge und der Anordnung des Glykogens wurden bei den verschiedenen zur Anwendung gebrachten Methoden nicht festgestellt.

Siegmund (Cöln).

Büchi, A., Ueber Ostitis deformans [Paget]. (Schweiz. med. Wochenschr., 1921. H. 46.)

Kasuistische Mitteilung von zwei Fällen Pagetscher Knochenerkrankung, von welchen einer auch histologisch untersucht werden konnte. Bei dem anderen Falle war eine begleitende hochgradige Atrophie der von der Ostitis fibr. nicht befallenen Knochen auffallend. Differenzialdiagnostische Betrachtungen. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Oftedal, Sverre, Multiple myeloma. [Multiples Myelom.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 77, 1921, 20.)

Multiple Myelome bei einem 41jährigen Manne, mit Bence-Jonesscher Albuminurie. Es fanden sich Tumoren am Schädel, in der Clavikel, dem Sternum usw.; 2malige Spontanfraktur des linken Humerus. Die ersten Symptome traten klinisch nach einem schwereren Trauma des Brustkorbes auf. *W. Fischer (Göttingen).*

Rosner, I., Die primäre tuberkulöse Schleimbeutelentzündung. (Wien. med. Wochenschr., 1921, Nr. 47 u. 49, S. 2008.)

Anatomische Besprechung der verschiedenen Schleimbeutel und Anführung von Krankengeschichten tuberkulöser Schleimbeutelentzündung. Literaturangaben. *K. J. Schopper (Linz).*

O'Brien, H. R. und Mustard, H. S., An adult living case of total phocomelia. [Phokomelie beim Erwachsenen.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 77, 1921, 25.)

Untersuchung eines 29jährigen Mannes mit Phokomelie. Der 95 cm lange, 23,5 kg schwere Mann hat ziemlich normal gebauten Kopf und Rumpf. Beide Arme messen bis zu den Fingerspitzen nur 20 cm, Daumen und kleiner Finger fehlen beiderseits, vom Carpus ist nur die proximale Reihe von Knochen vorhanden, und 2 Knochen von der distalen. Scapulae scheinen partiell entwickelt zu sein. Tibia und Fibula fehlen, ebenso Talus. Der Mann hat die Intelligenz etwa eines 12jährigen Knaben, ist sonst normal gebildet. Er stammt aus einer Verwandtenehe; von 7 Geschwistern haben 3 dieselbe Mißbildung aufgewiesen. *W. Fischer (Göttingen).*

Weitz, Wilhelm, Ueber die Vererbung bei der Muskeldystrophie. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 72, 143—204.)

In der ausführlichen Arbeit wird der Erbgang der Muskeldystrophie an der Hand von 15 genealogisch genau durchforschten Familien, in denen die Krankheit beobachtet wurde, und eines großen aus der Literatur gesammelten Materials verfolgt. Es seien hier nur die Interessenten auf die ausführliche, z. T. stark theoretisierende Arbeit verwiesen. *Schmincke (Graz).*

Langer, E., Ueber Sirenenbildung. (Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn., Bd. 84, H. 1.)

Beschreibung eines Falles von Sympus dipus, kurze Zusammenstellung der hauptsächlichsten bei der Sympodie bisher gemachten Befunde und zwar geordnet nach den einzelnen Organen, an denen

die von dem normalen Typus abweichenden Erscheinungen gefunden sind, und Besprechung der von den verschiedenen Autoren für diese Mißbildung aufgestellten Theorien. Verf. schließt sich der von Veit modifizierten Theorie Bolks an, daß es sich um eine Schädigung des kaudalen Körperendes handelt, ohne daß man von scharf abgegrenzten und umschriebenen Segmentstörungen sprechen kann. Die Schädigung soll vor der Anlage resp. in den ersten Anfängen des segmental angelegten Systems eintreten und zwar vor dem Ende der dritten Woche. Eine äußere Ursache mechanischer, termischer oder chemischer Natur wird abgelehnt, und die Ursache der Störung in der Anlage selbst angenommen. *von Mikulicz-Radecki (Kiel).*

Pires de Lima, J. A., Anatomy of a fetus of a Cyclopean Goat. (Anat. Record, Vol. 19, 1920, S. 73.)

Eingehende Beschreibung eines typischen Falles von Cyclopie bei einer Katze: In der Mittellinie findet sich in einer quergestellten ovalen großen Orbita ein großer Bulbus mit zwei Corneae, einer Konjunktiva und einem median gestellten Sehnerven. Während ein oberes Lid vorhanden ist, setzt sich das untere aus zwei symmetrischen Hälften zusammen. Tiefer Defekt in der Nasengegend, hervorgerufen durch völliges Fehlen aller zwischen den Orbitae und der Maxilla befindlichen Knochen. Letztere zeigt schwerste Wachstumshemmung, desgleichen beide Hemisphären des Großhirns, das sich als ein mit Flüssigkeit gefüllter, dünnwandiger Sack darstellt. Die Nn. olfactorii sind nicht nachweisbar. Am Schluß seiner Arbeit geht Verf. auf die Systematik und Nomenclatur der Cyclopie bei den verschiedenen Autoren ein und berücksichtigt bei der Besprechung der Genese dieser Mißbildung besonders die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen amerikanischer Forscher, die durch Behandlung von Fischembryonen mit verschiedenen Salzlösungen alle möglichen Grade von Cyclopie erzeugen konnten (Stockard, Lewis, Werber).

H. E. Anders (Rostock).

Horsley, J. S., A description of a six-legged Dog. [Dipygus dibrachius tetrapus beim Hunde.] (Anat. Rec., Vol. 19, 1920, S. 1.)

Eingehende Beschreibung eines Dipygus dibrachius tetrapus beim Hunde. Zwischen beiden hinteren Extremitäten ist ein zweites Paar Hinterbeine vorhanden, das im Bereich der Tibiae zu einer einheitlichen Extremität verschmolzen ist. Es sind 2 Becken vorhanden, ein rechtes und ein linkes, die mit ihren medialen Teilen ebenfalls verschmolzen sind. Der Darmkanal zeigt eine Verdoppelung des Colon, das rechte stärker entwickelte Colon zieht durch das rechte Becken, wo es in die Scheide zusammen mit der rechten Urethra einmündet (Kloake). Das zur linken Seite gehörige schwächer entwickelte Colon zeigt weder Taenien noch Haustra, das Rectum ist regelrecht entwickelt, der Anus dieser Seite ist durchgängig. Der Urogenitaltraktus weist schwerste Hemmungsmißbildungen auf: Es findet sich nur eine linke, hypertrophische, kugelige Niere, von der ein Ureter in die zum linken Becken gehörige kollabierte Harnblase hinabzieht, die aus dieser entspringenden Harnröhre mündet an normaler Stelle in die Scheide. Die im rechten Becken befindliche Harnblase zeigt eine auffällige Wachstumshemmung, ein in sie einmündender Ureter ist nicht nachweisbar, die aus der Harnblase entspringende Urethra dieser Seite mündet in die Kloake. Beiderseits ist an regelrechter Stelle ein Ovarium nachweisbar, von dem je eine Tube zu je einem in den beiden Becken befindlichen Uterus unicornis hinzieht. — Veranlaßt durch den Befund des Nerven- und Gefäßsystems im Bereich der Verdoppelung diskutiert Verf. die verschiedenen Möglichkeiten der Entstehung derartiger Mißbildungen im Sinne der Spaltung einer oder der Verschmelzung zweier Anlagen. *H. E. Anders (Rostock).*

Reese, A. M., The anatomy of a two-headed lamb. [Dicephalus beim Schaf.] (Anat. Record, Vol. 13, 1917, S. 179.)

Sehr eingehende anatomische Beschreibungen eines Dicephalus vom Schaf, der 10 Wochen am Leben geblieben war. Die Verdoppelung erstreckte sich nur bis auf den Atlas, beide erste Halswirbel sitzen einem atypisch geformten, zahnlosen Epistropheus auf, die übrigen Halswirbel sind völlig regelrecht. Es bestand weitgehendste Verdoppelung des Herzens mit sekundärer Verschmelzung und abnormer Verbindung einzelner Herzabschnitte, besonders der Vorhöfe, Einmündung der Aorta des rechten Herzens in die Aorta des linken, die als Hauptstamm weiter durch den Thorax zieht. Im System beider oberen Hohlvenen finden sich interessante Beispiele funktioneller Anpassung an die durch die Verdoppelung bedingten Verhältnisse. Die Verdoppelung des Respirationstraktus erstreckt sich bis an die Bifurkation der beiden Luftröhren, es finden sich zwei Speiseröhren, die in den gemeinsamen Magen einmünden. *H. E. Anders (Rostock).*

Harman, M. T., Another case of gynandromorphism. [Hermaphroditismus bei der Katze.] (Anat. Record, Vol. 13, 1917, S. 425.)

Nach einer kurzen einleitenden Zusammenstellung über das Vorkommen von Hermaphroditismus im Tierreich beschreibt Verf. einen solchen Fall bei einer jungen Katze: Der linke Hoden hatte normale Größe, Gestalt und Lage, das linke Vas deferens hat die normale Verlaufsrichtung, durchbohrt den linken Lappen der Prostata, der im übrigen größer ist als der rechte, und mündet in die Urethra am Ende ihres proximalen Drittels. Der rechte Hoden ist an normaler Stelle nicht nachweisbar, dagegen findet sich in der Bauchhöhle etwas unterhalb des rechten unteren Nierenpols ein Ovotestis mit nachweisbarer Art. und Vena ovarica. Dicht daneben liegt das abdominale Ostium einer Tube, die nach medial und unten verlaufend den rechten Prostatalappen durchbohrt und ebenfalls in die Urethra einmündet. Ein Lig. latum und rotundum sind auf der rechten Seite nachweisbar. — Zum Schluß der Arbeit bespricht der Autor die Ergebnisse der modernen Vererbungsforschung, besonders der Chromosomenforschung an Schmetterlingen (Goldschmidt) und ihre Bedeutung für die Lehre vom Hermaphroditismus. *H. E. Anders (Rostock).*

Haberlandt, L., Ueber hormonale Sterilisierung des weiblichen Tierkörpers. (Münch. med. Wochenschr., 49, 1921, S. 1577.)

Durch subkutane Transplantation von Ovarien trächtiger Kaninchen und Meerschweinchen läßt sich eine vorübergehende hormonale Sterilisierung des weiblichen Organismus hervorrufen; für die hormonale Umstimmung muß vor allem die innere Sekretion der interstitiellen Eierstocksdrüse in den transplantierten Ovarien verantwortlich gemacht werden; die Transplantate zeigen histologisch ein weitgehendes Ueberwiegen der interstitiellen Zellen. *S. Gräff (Heidelberg).*

Borchardt, Ueber Abgrenzung und Entstehungsursachen des Infantilismus. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 138, 1922, H. 3/4.)

Borchardt definiert den Infantilismus als einen Zustand von Entwicklungshemmung, der beim heranwachsenden Individuum dazu führt, daß körperliche und psychische Eigenschaften einem um mehrere Jahre jüngeren Alter entsprechen; beim Erwachsenen kann der Infantilismus erkennbar bleiben, wenn die erreichte körperliche und geistige Entwicklung wesentlich hinter dem Durchschnitt zurückgeblieben ist.

Entstehen kann er in vierfacher Weise: durch Vererbung, durch Keimschädigung, durch Störungen im endokrinen Apparat, durch äußere Einflüsse auf das Soma. B. gibt dann folgende Einteilung des (universellen) Infantilismus:

1. Infantilismus durch abnorme Wachstumsanlage = erblicher Infantilismus.
2. Infantilismus durch Keimschädigung (Alkohol, Blei, Röntgenstrahlen usw.).
3. Infantilismus auf Grundlage endokriner Störungen:
   a) Dysthyreogener Infantilismus;
   b) Hypophysärer Infantilismus;
   c) Pluriglandulärer Infantilismus.
4. Dystrophischer Infantilismus:
   a) als Folge früh (u. U. intrauterin) erworbener Infektion (Lues, Tuberkulose, Lepra, Malaria, Pellagra, Echinococcus);
   b) als Folge von Ernährungsschäden;
   c) als Folge frühzeitiger Intoxikation (Alkohol);
   d) bei angeborenen und früh erworbenen Herzfehlern.

J. W. Miller (Tübingen).

Jakobi, W., Beitrag zur Kenntnis der Epiphysentumoren. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., 71, 4/6, 350—355.)

21jähr. Frau mit metastatischem Epiphysentumor nach primärem Ovarialsarkom. Eine Beeinflussung der somatischen und psychischen Verfassung durch die Geschwulst war nicht in die Erscheinung getreten.

Schmincke (Graz).

Wolpert, Ein Fall von Hypophysengangzyste. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol., Bd. 50, 1921, H. 6, S. 313.)

Bei einer 40jähr. Frau, die unter den Erscheinungen eines Hirntumors starb, fand sich oberhalb der normalen Sella turcica eine etwa apfelgroße Zyste mit geronnenem Inhalt. Die Neubildung war scharf begrenzt und hatte die Hirnsubstanz verdrängt, zeigte aber kein infiltrierendes Wachstum. Die Wand der Zyste bestand aus geschichteten Plattenepithelien und erwies sich so als Hypophysengangzyste. Die Hypophyse selbst war mikroskopisch nicht verändert.

Schütte (Langenhagen).

Rauschburg, Zwei Fälle von hypophysärer Dystrophia adiposogenitalis und ihre Behandlung mittels Röntgenbestrahlung. (Dtsche med. Wochenschr., 47, H. 43, 1921.)

Klinische Beschreibung zweier Fälle, die auf Röntgenbestrahlung eine unerwartete Besserung zeigten. Im ersten Fall handelte es sich um einen 19jähr. Jüngling, bei dem die ersten Erscheinungen vor 5 Jahren in Form von Fettsucht und weiblichem Einschlag auftraten. In den letzten Jahren Abnahme der Sehkraft, starke Kopfschmerzen. Der zweite Fall betrifft eine 50jähr. Frau, die außer den anderen Symptomen eine völlige Erblindung aufweist. In beiden Fällen bessern sich nicht nur die Hirndruckerscheinungen, sondern die Sehkraft nimmt auch zu.

Schmidtmann (Berlin).

v. Miller, R., Dystrophia adiposo-genitalis bei Hypophysengangszyste. (Virch. Arch., Bd. 236, 1922.)

Ein typischer Fall von D. a., anatomisch ein großer zystischer extraduraler Tumor der Hypophysengegend mit kleinen Nebenzysten, der sich histologisch als plurizystischer benigner Plattenepitheltumor des Hypophysengangs darstellt, ausgehend von im weitgehend zerstörten Vorderlappen lokalisierten Plattenepithelinseln des Ganges. Von der Hypophyse bestehen nur noch minimale Reste, doch war die Funktion des reduzierten Vorderlappens anscheinend noch erhalten. Von anderen Drüsen mit innerer Sekretion zeigen Hoden und Nebenhoden neben sekundärer Atrophie auch primäre Hypoplasie. Auch Schilddrüse und Nebennieren zeigen Unterentwicklung. Zur Erklärung der Theorie der Entstehung der D. a. kann der Fall des Verf. wegen der weitgehenden Zerstörung der Hypophyse nicht beitragen. *W. Gerlach (Jena).*

Reverchon, L., Worms, G. et Rouquier, Lésions traumatiques de l'hypophyse et paralysies multiples des nerfs craniens. [Traumatische Schädigungen der Hypophysis und multiple Hirnnervenlähmungen.] (La Presse méd., 1921, Nr. 75.)

Mitteilung eines Falles, der nach einem Schädelbasisbruch folgende Symptome dargeboten hatte: Lähmungserscheinungen von seiten des 5., 6. und 7. Hirnnervenpaares, intensiven Durst, Polyurie, schlechten Allgemeinzustand, psychische Veränderungen. Bei der etwa $^1/_2$ Jahr später erfolgten Sektion fand sich neben dem durch die beiden mittleren Schädelgruben und die Basis der Processus clinoidei posteriores hindurchgehenden Bruch und Degenerationserscheinungen an den genannten Hirnnerven eine Umwandlung der Hypophysis in eine fibröse Masse ohne einen Rest histologisch nachweisbaren Hypophysisgewebes. *Rösch (Halle a. S.).*

Smith, Ph. E., Upon the essentiality of the buccal component of the hypophysis for the continuance of life. [Lebenswichtigkeit des Hypophysenvorderlappens.] (Anat. Record, Vol. 21, 1921, H. 1, S. 83.)

Diese Arbeit bildet die Fortsetzung der oben stehenden Untersuchungen des Autors, in der er über das Schicksal des hypophysectomierten Tieres bei plötzlicher Unterbrechung der parabiotischen Verbindung berichtet. Hierzu muß es kommen, wenn die beiden Froschlarven im Schwanzteil miteinander vereinigt wurden und die Metamorphose einsetzt, durch die die operativ gesetzte Vereinigung beider Individuen beendigt wird. Kurz vorher zeigt das hypophysenlose Tier eine Verlangsamung seiner Bewegungen und erschwerte Atmung. In einem Fall ging es direkt nach der Trennung zugrunde, in einem andern Fall noch ehe die definitive Trennung beider Tiere vollzogen war. Auf das normale Tier war die Aufhebung des parabiotischen Connexes ohne jeden Einfluß. — Experimente an Säugern scheinen dafür zu sprechen, daß die Neurohypophyse kein lebenswichtiges Organ ist. Im Gegensatz zu andern Autoren, die auch dem Vorderlappen der Hypophyse keine lebenswichtige Bedeutung zuerkennen wollten, kommt Verf. zu der entgegengesetzten Anschauung, da seine Versuchstiere nach Entfernung des Vorderlappens prompt eingingen und eine Verletzung der Nachbarorgane, bes. des Gehirns durch die Operation auszuschließen war. *H. E. Anders (Rostock).*

Smith, Ph. E. u. Cheley, G., Does the administration of anterior lobe to the tadpole produce an effect similar to that obtained from thyroid feeding? [Biologische Wirkung der Schilddrüse uud des Hypophysenvorderlappens.] (Anat. Record, Vol. 21, 1921, H. 1, S. 84.)

Verf. gehen in dieser Arbeit von der von beiden Hoskins gemachten Beobachtung aus, daß die Fütterung normaler und schilddrüsenloser Kaulquappen mit einem im Handel befindlichen Präparat des Vorderlappens der Hypophyse die gleiche Wirkung wie Schilddrüsenfütterung hat, d. h. die Metamorphose auslöst, eine Beobachtung, die sich jedoch nicht mit der Tatsache in Einklang bringen läßt, daß Fütterung mit frischer Vorderrlappensubstanz der Hypophyse auf die Metamorphose ohne Einfluß ist. Verf. benutzten zunächst das von den beiden H. gebrauchte Handelspräparat, mit dem Resultat, daß sie die von ihnen gemachten Beobachtungen bestätigen mußten. Die chemische Untersuchung dieses Handelspräparates klärte den Widerspruch insofern auf, als festgestellt wurde, daß sein °/₀ Jodgehalt die normalen Werte frischer Drüsensubstanz wesentlich überschreitet. Setzten die Verf. ihrem aus frischer Substanz des Hypophysenvorderlappens gewonnenen Präparat Jodkali, bzw. Thyreojodin zu, so daß es die Jodkonzentration des Handelspräparates bekam und verfütterten es an Kaulquappen, so zeigte sich, daß mit steigender Jodmenge das Eintreten der Metamorphose in gleichem Maße beschleunigt wurde. Auf Grund ihrer Versuche, die den oben gekennzeichneten Widerspruch klärt, lehnen die Verf. die von den beiden H.s behauptete gleichgerichtete biologische Wirkung der Schilddrüse und des Vorderlappens der Hypophyse ab. *H. E. Anders (Rostock).*

Smith, Ph. E., Some modifications induce by parabiotic union of the hypophysectomized to the normal tadpole. [Hypophysektomie bei Parabiosetieren.] (Anat. Record, Vol. 21, 1921, H. 1, S. 83.)

Bei seinen Versuchen geht Verf. von der Fragestellung aus, ob durch die Parabiose zwischen einer normalen Froschlarve und einer anderen, der die Hypophyse operativ entfernt worden ist, die bei letzterer als Folge der Operation zu beobachtenden Erscheinungen beeinflußt werden: Bei 5 mm langen Larven wurde die Hypophyse entfernt und das operierte Tier mit einer normalen Larve parabiotisch vereinigt. In 4 Fällen machten beide Tiere die Metamorphose durch, einige Paare erreichten fast die maximale Larvengröße. In allen Fällen ließ sich durch die Parabiose eine Beeinflussung der bei dem einen Partner durch die Hypophysektomie bedingten Veränderungen feststellen, u. z. in dem Sinne, daß der sonst nach operativer Entfernung der Hypophyse zu beobachtende allgemeine Albinismus infolge der Verbindung mit einem normalen Tier sich nur auf einzelne Körperabschnitte des hypophysektomierten Partners beschränkt. Die Beobachtung des lebenden albinotischen Partners und die histologische Untersuchung seiner Epidermis ergab, daß im Gegensatz zum nicht parabiotisch vereinigten hypophysenlosen Tier die Xantholeukophoren sich kontrahiert, die melaninhaltigen Zellen der Epidermis dagegen an Zahl zugenommen, ihren Pigmentgehalt erhöht und den Kontraktionsgrad verringert hatten. Die Schilddrüse des albinotischen (i. e. hypo-

physektomierten) Partners, die infolge der Operation sonst regelmäßig erheblich kleiner wird, hatte normale Größe, die des normalen Tiers war leicht hypertrophisch. Auch die Nebennierenrinde des hypophysectomierten Tieres zeigte die sonst zu beobachtende hochgradige Rückbildung in geringem Grade. — Verf. konnte somit einen wesentlichen hormonalen Einfluß des normalen Partners auf das hypophysektomierte Tier feststellen, der sich darin äußerte, daß durch den parabiotischen Connex alle durch die Hypophysektomie bedingten Erscheinungen abgeschwächt werden, bzw. fast völlig verschwinden. Auffällig hierbei ist, daß die Hypophyse des normalen Partners keine Zeichen einer vicariierenden Hypertrophie aufweist.

H. E. Anders (Rostock).

Swingle, W. W., The relation of the pars intermedia of the hypophysis and the pineal gland to pigmentation changes in anuran larvae. [Hypophyse — Epiphyse — Pigmentwechsel der Froschlarven.] (Anat. Record, Vol. 21, 1921, S. 87.)

Homoplastische und heteroplastische Transplantationen der Pars intermedia der Hypophyse ausgewachsener Frösche verschiedener Spezies auf Embryonen vom Ochsenfrosch hatten keinen Einfluß auf Größe und Metamorphose des Versuchstiers. Dagegen zeigte dieses nach der in die Bauchhöhle oder in den abdominalen Lymphsack vorgenommenen Implantation einen auffälligen Farbwechsel: Das bis dahin hellgelbe Tier wurde schwarz. Dieser durch Ausdehnung der Melanophoren der Haut bedingte Farbwechsel hält solange an, als das Implantat in Funktion, d. h. nicht resorbiert ist. Mit zunehmender Resorption hellt sich das Versuchstier wieder auf, um schließlich wieder den ursprünglichen Farbton zu zeigen. Die vom Implantat stammenden Hormone greifen entweder direkt an den Melanophoren an oder sie wirken indirekt über das Nervensystem. — Ebenfalls hat die Zirbeldrüse einen allerdings entgegengesetzten Einfluß auf die Färbung der Anurenlarve: Implantiert man dunkeln Froschlarven die Zirbeldrüse von Chelonia — die getrocknete Substanz der menschlichen Epiphyse hat die gleiche Wirkung, — so kontrahieren sich eine Stunde später die Melanophoren und das Versuchstier wird heller, jedoch klingt schon nach einigen Stunden diese Wirkung wieder ab. *H. E. Anders (Rostock).*

Allen, B. M., The effects of transplantation of the several parts of the adult hypophysis into tadpols in Rana pipiens. [Die Wirkung der Transplantation der verschiedenen Teile der Hypophyse erwachsener Tiere auf Larven von Rana pipiens.] (Proc. of the American Soc. of Zoöl., Nr. 21, 1920, in Anat. Record, Vol. 20, Januar 1921.)

Transplantation des Hypophysenvorderlappens auf normale Froschlarven beschleunigte die Entwicklung, bei hypophysektomierten Tieren, setzt als Folge der Transplantation die Metamorphose kurz vor Durchbruch der Extremitäten ein, gleichzeitig ist die Schilddrüse in diesen Fällen hypertrophisch und enthält mehr Colloid, als die hypophysektomierten Tiere sonst besitzen. — Bei thyreodektomierten Tieren wird durch die Implantation des Hypophysenvorderlappens das Eintreten der Metamorphose in keiner Richtung beeinflußt: In 6 Fällen dieser Versuchsreihe zeigte die histologische Untersuchung, daß die

bei der Operation zurückgebliebenen Schilddrüsenreste sich regeneriert hatten. Auf Grund dieser Befunde schließt Verf., daß der Hypophysenvorderlappen nur indirekt auf die Metamorphose durch die Schilddrüse wirkt, u. z. zeigte sich der wachstumsfördernde Einfluß nur in frühen Entwicklungsstadien, ohne daß es jedoch zum Riesenwuchs kam.

Transplantation des Zwischen- und Hinterlappens der Hypophyse auf vorher hypophysektomierte und infolgedessen albinotische Tiere bewirkt das Wiederauftreten der normalen schwarzen Verfärbung, und zwar sind es die Hormone des Mittellappens, die, wie andere Untersuchungen zeigen, diesen Farbenwechsel durch Einfluß auf die melaninhaltigen Zellen hervorrufen. Geht das Transplantat zugrunde, so werden die Versuchstiere wieder grau. Mit diesem spezifischen Einfluß auf die Färbung der Versuchstiere scheint der hormonale Einfluß des Mittellappens der Hypophyse erschöpft zu sein, wenigstens zeigten die Versuche des Autors, daß ein Einfluß auf die Schilddrüse und damit auf das Einsetzen der Metamorphose nicht nachweisbar ist.

H. E. Anders (Rostock).

Lignac, G. O. E., Over vorming en afbraak van huidpigment. [Ueber Bildung und Abbau des Hautpigments.] (I.-D., Leiden, J. J. Groen & Zoon, 1922.)

Nach einer kurzen, geschichtlichen Darstellung des menschlichen Hautpigmentproblems bespricht der Verf. die Ergebnisse, welche er bei seinen experimentellen Untersuchungen über postmortale Hautpigmentierung erzielt hat. Der Verf. untersucht nach Meirowskys Methode die postmortale Pigmentierung an pigmentarmer und pigmentreicher Haut von 16 Leichen und bekommt in fast 100% der untersuchten Fälle positives Resultat. Bei den Experimenten hat der Verf. besonders dafür Sorg getragen, daß Schrumpfung nicht eintrat. Weiter hat er ebenso wie Neubürger bestimmt, daß nur in einer Sauerstoffumgebung Hautpigmentierung auftritt. Die postmortal in den Epidermiszellen gebildeten Pigmentteilchen zeigen mikrochemisch vollständige Uebereinstimmung mit den intravital gebildeten und sind deshalb nicht nur morphologisch, sondern auch chemisch mit Hautmelanin identisch. In den Koriumzellen wird postmortal kein Melanin gebildet, in dieser Hinsicht stimmen diese Untersuchungen mit den Versuchen Neubürgers vollkommen überein.

Mit einer anderen Energieart hat der Verf. postmortal auch Hautpigmentierung erzielen können, nl. mit dem Quarzlicht. Er hat dabei gezeigt, daß bei fortwährender Bestrahlung auf eine primäre Hyperpigmentierung eine sekundäre Depigmentierung folgt. Dieses Ergebnis ist dadurch zu erklären, daß ultraviolettes Licht unter bestimmten Umständen H_2O_2 produziert (Valdemar Bie), das im toten Gewebe gebildete Wasserstoffsuperoxyd oxydiert anfänglich das leicht oxydable, farblose Präpigment zu Melanin und bei dauernder Bestrahlung wird endlich das gebildete Melanin durch die fortwährende H_2O_2-entwickelung in farblose Abbauprodukte umgewandelt.

Im dritten Abschnitt bespricht der Verf. den Chemismus des Hauptpigments. Er bespricht die Vor- und Nachteile der verschiedenen Untersuchungsmethoden:

1. die Isolierung und Analyse des isolierten Melanins, er kommt zu dem Ergebnis, daß vorläufig diese Methode noch keine unzweideutigen Resultate gibt,

2. die vergleichenden biologischen Untersuchungen von Fürths und Mitarbeiter. Der Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß diese Untersuchungen wohl eine gewisse Aehnlichkeit, jedoch keine völlig chemische Identifikation der verschiedenen Melaninarten gezeigt haben,

3. es besteht nach den Untersuchungen Heudorfers und Rondonis keine spezifische Dopaoxydase Blochs, vielmehr haben die Untersuchungen gezeigt, daß das menschliche Hautepithel eine erhöhte Sauerstofftätigkeit besonders leicht oxydablen und polymerisierbaren, organischen Stoffen gegenüber ausübt,

4. der Verf. versucht die chemischen Eigenschaften des Praepigments, des Melanins und seiner Abbauprodukte zu vergleichen mit dem, was die Farbstoffchemie organischer Verbindungen uns lehrt. Das Ergebnis ist folgendes: die Mutterstoffe des Melanins sind entweder Ortho- oder Paradioxybenzolderivate; das Melanin, das hieraus durch Oxydation und Polymerisation (resp. Kondensation) entstandene Chinonderivat. Am Schluß dieses Abschnitts kommt der Verf. zur folgenden Förderung, daß, bevor man auf eine Fermenttätigkeit schließt, man seine Wirkung auch unmittelbar zeigt.

Im vierten Abschnitt bespricht der Verf. endlich die Schicksale des einmal gebildeten Hautmelanins. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen sind schon in diesem Centralblatt, Bd. 32, Nr. 8, veröffentlicht. Genannte Untersuchungen sind auch auf die nichtregionären Lymphdrüsen der Haut ausgedehnt, der Verf. konnte jedoch bisher bei der weißen Rasse das Hautpigment und eines seiner Abbauprodukte nur in den regionären Lymphdrüsen der Haut zeigen.

Das Melanin wird also im Hautepithel gebildet, es wird den Blut- und Lymphgefäßen zugeführt (dabei spielen die Chromatophoren im Corium die Hauptrolle), niemals finden wir Abbauprodukte des Melanins im Epithel, bis jetzt ist nur eines der oxydativen Abbauprodukte in den regionären Lymphdrüsen vom Verf. aufgefunden.

(*Selbstbericht.*)

Nördlinger, Alice, Ueber einen Fall von schwerer Melanose und Hyperkeratose. (Arch. f. Derm. u. Syph., 131, 1921, 257.)

Der geschilderte und abgebildete hochgradige Fall wird trotz mancher anamnestischer Unklarheiten auf Arsenwirkung zurückgeführt; die Patientin hatte in kurzer Zeit etwa 110 Arsenpillen zu je 0,001 g eingenommen. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Knowles, Frank Crozer u. Fisher, Henry N., Xanthoma tuberosum multiplex in childhood, with visceral and tendon sheath involvement. [Xanthoma tuberosum multiplex im Kindesalter, mit Befallensein der Eingeweide und der Sehnenscheiden.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 77, 1921, 20.)

Multiple tuberöse Xanthome bei einem 10jährigen Kind, in der Haut der Extremitäten, in der Glutaealgegend, an den Achillessehnen. Die Tumoren bestanden mikroskopisch aus dünnen Bindegewebsfibrillen,

zahlreichen typischen Xanthomzellen mit wenigen Riesenzellen, und zahlreichen kapillaren Gefäßen, in den Tumoren aus den Sehnenscheiden waren die Riesenzellen sehr zahlreich. *W. Fischer (Göttingen).*

Bernheim-Karrer, Ueber subkutane Fettgewebsnekrosen beim Neugeborenen [sog. Sklerodermie der Neugeborenen]. (Schweiz. med. Wochenschr., 1922, H. 1.)

Die sog. Sklerodermie der Neugeborenen ist von der gleichbenannten Erkrankung des Erwachsenen scharf zu trennen. Es handelt sich um eine umschriebene Veränderung des subkutanen Fettgewebes, bestehend in einer Nekrose von Fettzellen und daran anschließend einer beträchtlichen entzündlichen Reaktion mit Infiltration der Subkutis und ödematöser Schwellung des Bindegewebes. Die Veränderung, die bei übergewichtigen Kindern häufiger vorkommt, wird durch das Geburtstrauma ausgelöst. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Bruhns, C., Ueber Knotenbildungen bei Sklerodermie. (Arch. f. Derm. u. Syph., 129, 1921, 178.)

Die tuberösen Hautveränderungen, die bei der Sklerodermie in seltenen Fällen vorkommen können, sind nicht einheitlicher Natur. Diese zirkumskripten Tuberositäten, die eine unebene, höckerige Oberfläche besitzen, sind dreierlei Art. Entweder sie zeigen an ihrer Oberfläche deutlich die sklerosierte Hautbeschaffenheit, oder sie sind von anscheinend ganz normaler Haut überzogen. In letzterem Falle können sie entweder aus Ablagerungen von Kalksalzen bestehen, welche im Röntgenbild und im histologischen Präparat leicht als solche erkennbar sind. Oder aber sie stellen umschriebene Anschwellungen neben den typisch sklerosierten Hautpartien dar, die ebensowohl an den Fingern, z. B. in Verbindung mit Sklerodaktylie, lokalisiert sein können, wie an verschiedenen Stellen des Stammes und der Extremitäten. Es können hier nur einzelne Knoten vorkommen, aber auch eine größere Anzahl in Gruppen geordnet auftreten. Sie sind mäßig hart, empfindungslos, mit der Haut verwachsen, meist verschieblich, linsengroß oder größer, zum Teil konfluiert. Die Farbe ist verschieden, normal, bräunlich oder bläulich. Mikroskopisch zeigen sie in den tieferen Schichten der Haut, nicht in den obersten, mehr oder weniger charakteristische Veränderungen des Sklerodermieprozesses (Verdichtung des kollagenen Gewebes, ev. Gefäßveränderungen). Sie sind vielleicht Vorstadien eines späteren Uebergreifens des Sklerodermieprozesses vom subkutanen Gewebe auf die Haut. *Erwin Christeller (Berlin).*

Hirsch, H. und **Bruck, W.,** Ein Fall von Urticaria perstans verrucosa. (Derm. Zeitschr., Bd. 29, H. 4.)

Verff. berichten über einen Fall von Urticaria perstans verrucosa (1899 von Kreibich so bezeichnet) bei einer 40jähr. Frau. Zahlreiche, oft am Rande pigmentierte Knoten von Reiskorn- bis Erbsengröße an beiden Armen, von Linsen- bis Bohnengröße an beiden Beinen. Nach vorn oben setzen sich einzelne Knoten bis anderthalb Finger breit unterhalb des Nabels, nach hinten oben etwa bis zur Höhe der Darmbeinschaufel fort. Im Gesicht befinden sich ziemlich zahlreiche kleinste Knötchen.

Histologischer Befund: Hornschicht auffallend verbreitert. Stellenweise ragen die Retezapfen tiefer in die Cutis. In der Basalzellenschicht stellenweise recht dichte Pigmentansammlung. Der eigentliche Sitz der Erkrankung befindet sich in der subpapillären und tieferen Cutis. In der Umgebung entzündlicher Infiltrate

findet sich Oedem. Die Infiltrate sind durchwegs perivaskulär, in der tieferen Cutisschicht auch in der Umgebung der Talg- und erweiterten Knäueldrüsen. Die Infiltrate bestehen aus Rundzellen, histogenen Mastzellen und eosinophilen Zellen. *Koopmann (Hamburg).*

Felke, Ueber einen Fall von Orientbeule, zugleich ein Beitrag zur Histologie derselben. (Derm. Zeitschr., Bd. 29, H. 5.)

Verf. berichtet über einen Fall von Orientbeule (Leishmaniosis cutanea) bei einem 23 jähr. Orientkämpfer. Es handelt sich bei der nicht mischinfizierten, unbehandelten Orientbeule im Stadium der Ulzeration um eine Affektion, die bei oberflächlicher Betrachtung einen syphilitischen Primäraffekt vortäuschen kann.

Die Diagnose wird möglich durch Berücksichtigung des histologischen Befundes (im Bereich des Ulcus und nach beiden Seiten etwa 5 mm unter das intakte Epithel vordringend ein im zentralen Teil mehr diffuses, in den Randpartien mehr knotenförmig angeordnetes Infiltrat) und wird gesichert durch den Nachweis von eigenartigen großen, mit körnchenförmigen Einlagerungen (Leishmanien) versehenen Mastzellen.

Der Erreger (1903 von Marcinowski und Wright als Protozoon angesprochen) erweist sich aus dem histologischen Bild als reiner Gewebsparasit. *Koopmann (Hamburg).*

Bericht über die niederländische Fachliteratur (1. 10. 21 bis 1. 1. 22).

Erstattet von G. O. E. Lignac.

Wassink, W. F., Die Züchtung des Gewebes außerhalb dem Organismus in bezug auf das Karzinomproblem. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 65, 1921, Nr. 20, H. 2.)

Der Verf. stellt sich die folgenden Fragen:

I. a) Wie verhalten sich die normalen Zellen, ganz außer dem Bereiche der Nerven- und Hormonwirkung? Die Antwort lautet: Alle Zellen in vitro behalten nur bis zur gewissen Höhe eine gewisse Spezifizität. Epithel- sowohl wie Bindegewebszellen vermögen sich aktiv zu bewegen, zu phagozytieren; sie ändern sich nach einiger Zeit dermaßen, daß es unmöglich ist, die Zellen zu identifizieren (in der Onkologie heißt das Polymorphismus, Atypie, Dedifferentiation); außerdem zeigt das Bindegewebe schrankenloses Wachstum. Uhlenhuth meint, daß die abnormale Umgebung hier die Hauptrolle spielt.

b) Wie verhalten die verschiedenen Zellen sich einander gegenüber, wie lange können sie leben?

Das Epithel der Froschhaut umhüllt rasch das Bindegewebe (Uhlenhuth), bis zur gewissen Höhe schränkt das Epithel das Wachstum des Bindegewebes ein. Die Zellen können den Organismus, wovon sie stammen, längere Zeit überleben.

c) In wiefern haben die in vitro gezüchteten Zellen wirkliche Geschwulsteigenschaften bekommen? Mit Ausnahme einer Mitteilung von Rhoda Erdmann sollen die in vitro gezüchteten Zellen in den Organismus hineingebracht entweder absterben oder nach kurzer Zeit resorbiert werden.

II. a) Was hat die Züchtung der Geschwülste in vitro uns gelehrt? Man begegnet hier bei der Züchtung bisher noch großen Schwierigkeiten; die Geschwulstzellen verhalten sich wie die normalen Zellen. Das Stromawachstum wird bei den Karzinomen durch das Epithel bisweilen völlig gehemmt.

b) Die Sarkomzellen zeigen eine besondere Aktivität, man sieht viele Mitosen in den Zellen; die Zellen, von Epithelgeschwülsten stammend, sind manchmal schwerer zu züchten als die normalen Zellen.

c) In vitro zeigen die Geschwulstzellen keine längere Lebensdauer als die normalen Zellen, vielmehr das Gegenteil.

d) Bisher konnte man keinen Einfluß des Plasmas (homo- und heterogenes Plasma) auf das Leben und Wachstum der Geschwulstzellen sehen (Lambert und Hanes).

Deelman, H. T., Ueber die Teerkarzinome und -sarkome. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 65, 1921, Nr. 20, H. 2).

Seit 1917 hat der Verf. nach dem Beispiele der japanischen Forscher, Yamagiwa und Ichikawa (1915), Mäuse mit Teer behandelt (Kaninchen überlebten die Teerbehandlung nicht im Gegensatz mit den Kaninchen der japanischen Forscher). Zwei Teerarten hat der Verf. angewendet, qualitativ sah der Verf. keinen Unterschied, jedoch die eine Art brachte das Karzinom schneller zum Vorschein als die andere. Es ist dem Verf. gelungen, unter dem Einflusse des Teeres in der Mäusehaut Geschwülste zu erzeugen, welche in gut- und bösartige Geschwülste eingeteilt werden können. Die bösartigen Geschwülste kann man in Karzinome und Sarkome einteilen, sie zeigen Metastasierung und Vernichtung des umhüllenden Gewebes. Schöne, überzeugende, makroskopische und mikroskopische Bilder zieren die Arbeit.

De Vries, W. M., Das Karzinomproblem. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 65, 1921, Nr. 20, H. 2.)

Eine Uebersicht der Geschwulstuntersuchungen und -theorien der letzten Jahre. Der Verf. meint auf Grund der sog. Teerkarzinome und -sarkome die Cohnheimsche Theorie als eine brauchbare völlig ablehnen zu müssen. Die Theorie von Hansemann und Boveri sollten, nach den Untersuchungsergebnissen der letzten Jahre zu urteilen, bisher alles erklären können.

Huese, J. F. O., Fibromyom am Daumen. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 65, 1921, Nr. 21, H. 2.)

Mitteilung eines Falles, wobei die Geschwulst nur mit dem Rande des Gelenkes verwachsen war. Die Haut war leicht über der Geschwulst zu verschieben.

Mieremet, C. W. G., Experimentelle Untersuchung über die spezifischen elektrischen Hautveränderungen. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 65, 1921, Nr. 22, H. 2.)

Der Verf. hält die makroskopischen Veränderungen der Haut sowie solche, welche, wenn der elektrische Strom den Körper trifft, entstehen können, spezifisch für den elektrischen Strom. Der Verf. meint nämlich die knorpelartigen oder stearinartigen, harten, homogenen, weißen, glänzenden Hautstellen. Der Verf. konnte mit dem Gleichstrom (220 Volt) an verschiedenen Leichen solche Hautveränderungen erzeugen, ebenso an einem lebenden Kaninchen. Beim Kaninchen konnte der Verf. auch feststellen, daß solche Hautpartien abgestoßen wurden. Schon in 1917 hat der Verf. die mikroskopischen Veränderungen des Bindegewebes genannter Hautstellen beschrieben. Die Azidophilie (Eosinophilie) des Bindegewebes ist in eine Basophilie umgeändert, mit der van Giesonfärbung zeigte das Bindegewebe eine gelblich-rote Farbe statt eine rote. Diese Veränderungen sah der Verf. sowohl an der Ein- als Austrittsstelle des elektrischen Stromes.

Leusden, J. Th., Colitis ulcerosa, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der pathogenen Wirkung der Kolibazillen. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 65, 1921, Nr. 24, H. 2.)

Der Verf. meint auf Grund der von ihm beobachteten Fälle, daß es Fälle von colitis ulcerosa (Boas, 1903) gibt, welche aus einer bazillären Dysenterie hervorgegangen sind, wobei nachher Kolibazillen in die Geschwüre hineingedrungen und an letzter Stelle die Ursache dieser chronischen colitis ulcerosa sind.

Inhalt.

Berichte.

Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 21.
Ausgegeben am 1. Juli 1922.

Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Leipzig, 18.—24. September 1922.

Diejenigen Fachgenossen, welche Vorträge in der Abteilung für Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie zu halten beabsichtigen, wollen sich möglichst bald mit einem der Einführenden, Herrn Geh. Rat Prof. Marchand, Leipzig, Goethestr. 6, oder Herrn Prof. Hueck, Leipzig, Liebigstr. 26, in Verbindung setzen.

Als Referatthema ist in Aussicht genommen: „Encephalitis“. Ref. die Herren Prof. Groß-Greifswald und Prof. Spielmeyer-München.

Originalmitteilungen.

Ueber die sogen. ödematöse Durchtränkung der Arterienwand.

Von Dr. **Riccardo Segre,** Assistent am pathol.-anat. Institut der Universität Turin, und cand. med. **Ernst Kellner.**

(Aus dem pathol. Institut des Krankenhauses Wieden in Wien. Vorstand: Prof. Dr. Carl Sternberg.)

(Mit 1 Abbildung.)

In einer Reihe von Arbeiten ist Wiesel[1]), teilweise gemeinsam mit Löwy, zu dem Ergebnis gekommen, daß bei akuten und chronischen Herzaffektionen und bei infektiösen Krankheiten, bei denen im klinischen Bild Kreislaufschwäche im Vordergrunde steht, sowie bei schwerem Marasmus die Blutgefäße ein Oedem der Tunica media aufweisen. Dasselbe komme in Blutgefäßen jedes Durchmessers sowohl des großen als des kleinen Kreislaufes vor und habe klinisch eine große Bedeutung, da es die Funktionstüchtigkeit des Blutgefäßes sehr beeinträchtige. Auf diese Weise wären viele Fälle von Kreislaufschwäche zu erklären, in denen bei der Obduktion keine wesentliche Schädigung des Herzens nachzuweisen ist.

Demgegenüber betonte Sternberg in einer Diskussion[2]) in der Wiener Gesellschaft der Aerzte, daß der von Wiesel geschilderte Befund überaus häufig bei den verschiedensten Krankheiten des Menschen und auch bei Tieren anzutreffen sei. Es liege die Vermutung nahe, daß es sich hierbei um eine postmortale Gefäßveränderung handelt. Auch H. Albrecht teilte diese Auffassung, während Wiesel dieselbe ablehnte. Es erschien daher eine neuerliche Untersuchung der fraglichen Gefäßveränderung angezeigt.

[1]) Wr. Archiv f. innere Medizin, Bd. 1 (1920), S. 197.
Wr. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 24, S. 289.
[2]) Wr. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 24, S. 297; Nr. 25, S. 310.

Zu diesem Zwecke haben wir 63 Fälle ohne irgendwelche Auswahl des Materiales der Untersuchung unterzogen. 55 Fälle stammen aus dem Wiedener Krankenhause, 8 Fälle aus dem St. Joseph-Kinderspitale. Die Autopsien wurden fast durchwegs von Prof. C. Sternberg durchgeführt. Das Material umfaßt wahllos Personen verschiedenen Geschlechtes und verschiedenen Alters, die an den verschiedensten Krankheiten gestorben waren. Die Zeit, die zwischen Tod und Obduktion verstrich, schwankt zwischen 3 und 28 Stunden. Von allen Leichen haben wir Stücke der Aorta und Carotis entnommen, in der Mehrzahl der Fälle auch Stücke der Arteria pulmonalis, bei einer kleineren Anzahl auch Stücke von Venen (V. jugularis, V. iliaca oder V. cava inf.).

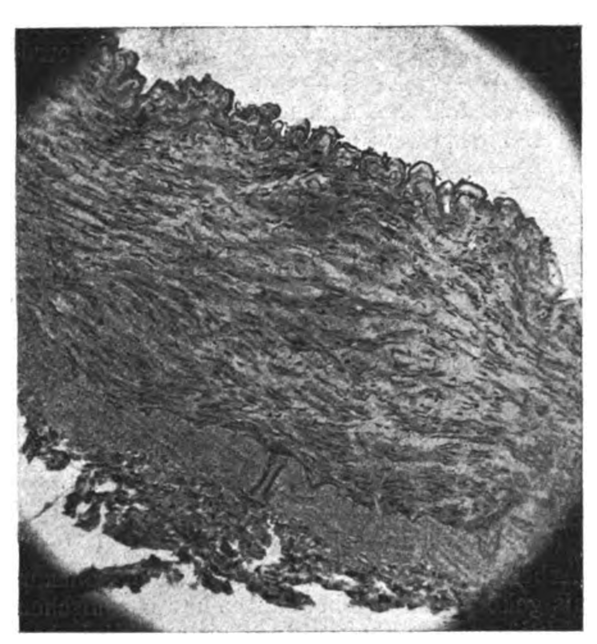


Abb. 1.

In 53 Fällen war das von Wiesel beschriebene Oedem der Arterienwand nachweisbar. Es betrifft die Tunica media des Blutgefäßes und zeigt folgendes Bild (Abb. 1): Die Muskelbündel stehen mehr weniger weit voneinander ab. Die zwischen ihnen befindlichen Zwischenräume sind von einer homogenen oder feinkörnigen Substanz ausgefüllt, die sich bei Färbung mit Hämalaun-Eosin je nach der Intensität der Färbung rosa, rotviolett, bläulich bis blau färbt, immer jedoch eine stärkere Tingierbarkeit durch Hämalaun aufweist als das Protoplasma der Muskelfasern. Die Muskelbündel erscheinen manchmal kontrahiert, indem ihr Längsdurchmesser verkürzt, ihr Querdurchmesser hingegen größer ist als gewöhnlich. Ihre Zellkerne sind im allgemeinen gut färbbar und weisen keine Veränderungen auf. Manchmal nimmt das Protoplasma der Muskelfasern nur schwer Farbe an und erscheint dann schwach und nicht einheitlich gefärbt. Das Wesen der Veränderung besteht also in einer Ansammlung einer homogenen oder feinkörnigen Masse zwischen den Muskelfasern, die zweifellos einer bei der Fixation geronnenen, eiweißhaltigen Flüssigkeit entspricht. Der Grad dieser Veränderung ist nicht nur in den verschiedenen Fällen, sondern auch in den verschiedenen Blutgefäßen eines und desselben Falles verschieden.

Um eine übersichtliche Darstellung unserer Befunde geben zu können, haben wir für unser Material je nach dem Grade der Veränderung eine Skala aufgestellt, für die selbstredend nur die subjektive Beurteilung maßgebend sein konnte.

Besonders stark ausgeprägt war die Veränderung in folgenden 21 Fällen:

Nr.	Geschlecht	Alter	Intervall zw. Tod und Obduktion	Krankheit	Nr.	Geschlecht	Alter	Intervall zw. Tod und Obduktion	Krankheit
1	m	60	13	Peritonitis Ulcus duodeni	11	m	51	10	Emphysema pulm.
2	w	59	4	Enteritis	12	m	73	11	Schädelschuß
3	m	47	12	Ca. ventriculi	13	w	34	$4^1/_2$	Tbc. pulm. chron.
4	m	65	20	Ca. ventriculi	14	m	15	11	Intoxicatio per lysolum
5	w	55	12	Anaemia pernic.	15	m	54	14	Peritonitis
6	w	75	23	Atherosclerosis	16	w	69	6	Tbc. pulm. subac.
7	w	62	17	Apoplexia, Nephrozirrhosis arterio sklerotica	17	m	36	8	Haemorrhagia cerebri
8	w	45	12	Exitus post operationem	18	w	43	15	Kyphoscoliosis
9	m	69	9	Apoplexia	19	w	38	5	Pyelitis purulenta chron.
10	m	61	24	Tabes dorsalis	20	w	72	23	Atherosclerosis Pleuritis, Bronchitis

21. Diesen Fällen reiht sich noch der Befund an den Gefäßen einer amputierten unteren Extremität an. (55jährige gesunde Frau, ausgebreitete Verletzung des Fußes durch Ueberfahrenwerden.)

Eine Durchsicht vorstehender Zusammenstellung ergibt nach keiner Richtung eine Gesetzmäßigkeit. Die Individuen erlagen ganz verschiedenen Erkrankungen, unter welchen, wie besonders hervorgehoben werden soll, Infektionskrankheiten und Herzaffektionen vollkommen zurücktreten. Die beiden Geschlechter sind ungefähr in gleicher Anzahl vertreten. Das Alter der Individuen schwankt zwischen 15 und 75 Jahren, doch verzeichnen wir in dieser Gruppe vorwiegend Individuen höheren Lebensalters; 11 von ihnen stehen im 6. und 7. Dezennium. Der Zeitraum zwischen Tod und Obduktion schwankt zwischen 4 und 24 Stunden.

In folgenden 18 Fällen war die Veränderung in schwächerem Maße, aber immerhin deutlich ausgeprägt:

Nr.	Geschlecht	Alter	Intervall zw. Tod und Obduktion	Krankheit	Nr.	Geschlecht	Alter	Intervall zw. Tod und Obduktion	Krankheit
1	w	36	6	Pleuropneumon. Meningitis purul. ac. Pericarditis fibrin. ac.	10	w	37	19	Geplatzte Tubagravidität
2	w	41	6	Tbc. mil. ac. dissem. Meningitis tbc.	11	m	34	17	Schädelschuß

Nr.	Geschlecht	Alter	Intervall zw. Tod und Obduktion	Krankheit
3	m	66	5	Exitus post operationem
4	w	28	20	Septicaemia
5	m	51	22	Apoplexia
6	w	36	4	Septicaemia
7	w	35	15	Endometritis, Peritonitis
8	w	68	21	Peritonitis ex appendicitide
9	m	60	23	Peritonitis
12	w	65	15	Ca. ventric. gangränos.
13	w	72	14	Peritonitis
14	m	24	16	Endocarditis ulcerosa
15	w	29	$15^1/_2$	Intoxicatio per veronalum
16	m	74	9	Vitium cordis
17	w	48	3	Tbc. miliaris acuta
18	m	56	21	Otitis media

Auch in dieser Reihe von Fällen finden wir im wesentlichen dieselben Verhältnisse, wie vorstehend besprochen. Auch hier handelt es sich um ganz verschiedene Erkrankungen, unter welchen allerdings infektiöse Prozesse häufiger vertreten sind. Die Zahl der weiblichen Individuen ist 11, die der männlichen 7. Das Alter variiert zwischen 24—74 Jahren; nur 3 Individuen waren jünger als 30 Jahre. Die Zeit, die zwischen Obduktion und Tod verstrich, beträgt im Mindestfalle 3, im Höchstfalle 23 Stunden.

In folgenden 14 Fällen war das Oedem der Gefäßwand nur in sehr geringem Grade entwickelt:

Nr.	Geschlecht	Alter	Intervall zw. Tod und Obduktion	Krankheit
1	m	51	10	Anaemia pernic.
2	w	34	22	Arteriolosclerosis renum. Enteritis
3	m	26	20	Tbc. mil. subac. dissem. Meningitis tbc.
4	m	14	$5^1/_2$	Meningitis tbc.
5	m	63	13	Peritonitis
6	w	62	10	Hernia incarcerata
7	w	42	20	Peritonitis
8	w	28	14	Tbc. dissem. subac.
9	m	19	22	Typhus abdominalis
10	w	41	15	Mesaortitis
11	m	50	7	Peritonitis Ulcus duodeni
12	w	22	20	Meningitis tbc.
13	m	20	12	Kyphoscoliose
14	m	3	8	Diphtherie

Auch in dieser Gruppe finden wir dieselben Verhältnisse wie in den beiden besprochenen Gruppen. Immerhin möchten wir hervorheben, daß sich unter den hier zusammengestellten Fällen ein 3jähr. Kind und ein 14jähr. Knabe befanden und daß die Hälfte der Fälle jünger als 30 Jahre war.

In folgenden 10 Fällen vermißten wir die in Rede stehende Veränderung der Gefäßwand gänzlich:

Nr.	Geschlecht	Alter	Intervall zw. Tod und Obduktion	Krankheit
1	w	23	4—5	Endocarditis ulcerosa
2	m	68	15	Myocarditis fibrosa
3	m	52	18	Cholangitis Abscessus hepatis
4		$3\frac{1}{2}$ Mon.	13	Gastroenteritis
5		$4\frac{1}{2}$ Mon.	4	Gastroenteritis
6		$3\frac{1}{2}$ Mon.	13	Gastroenteritis
7		3 Woch.	3	Gastroenteritis
8		3 Mon.	13	Gastroenteritis
9		Fetus $4\frac{1}{2}$ Mon.		
10		Fetus 5 Mon.		

In diese Gruppe fallen nur 3 Erwachsene, hingegen 5 Kinder der ersten Lebensmonate und 2 Feten.

Zusammenfassend ergibt sich mithin, daß das fragliche Oedem der Gefäßwand bei einem wahllos untersuchten Leichenmaterial sehr häufig angetroffen wurde. Sein Auftreten hängt nicht von der Art der Erkrankung ab, ist vielmehr bei den allerverschiedensten Erkrankungen festzustellen; auch ist dieses Oedem nicht etwa bei bestimmten Krankheiten (infektiöse Prozesse, Kreislaufstörungen) häufiger als bei anderen, vielmehr ist in dieser Hinsicht keinerlei Gesetzmäßigkeit erkennbar. Bezüglich des Alters der befallenen Individuen scheint eine Bevorzugung der höheren Lebensalter zu bestehen. Wenn hierbei auch zu berücksichtigen ist, daß die jüngeren Lebensalter in unserem Material, wie eben überhaupt in einem Spitalsmateriale, an Zahl weit zurücktreten, so muß doch darauf verwiesen werden, daß die fragliche Gefäßveränderung bei den jugendlichen Individuen und namentlich bei Kindern nur sehr gering ausgeprägt war, in der Mehrzahl der Fälle sogar ganz fehlte. Eine strenge Gesetzmäßigkeit besteht allerdings auch in dieser Beziehung nicht. Endlich wäre noch mit Rücksicht auf die eingangs aufgeworfene Frage der postmortalen Entstehung des Oedems anzuführen, daß auch die Zeit, die zwischen Tod und Obduktion, bzw. Entnahme des Materials verstrich, keinen Einfluß auf die Ausbildung, bzw. auf den Grad der Veränderung besitzt.

Trotzdem mußte bei der Häufigkeit, mit welcher der geschilderte Befund bei den allerverschiedensten Krankheitsprozessen zu erheben ist, daran gedacht werden, daß es sich hierbei um ein postmortales Eindringen von Flüssigkeit in die Gefäßwand handelt. Von dieser Vorstellung ausgehend, wurden folgende Versuche gemacht: 4 gesunden Rindern wurden unmittelbar nach der Schlachtung Stücke von Gefäßen entnommen. Teile derselben wurden a) sofort in Alkohol fixiert, b) auf

24 Stunden einerseits im Thermostaten bei 37° C., anderseits bei Zimmertemperatur in physiologischer Kochsalzlösung aufbewahrt und dann in Alkohol eingelegt, c) durch 24 Stunden liegen gelassen und erst nach dieser Zeit der histologischen Untersuchung unterzogen. Alle diese Versuche fielen negativ aus, indem keine Durchtränkung der Gefäßwand nachweisbar war. Eine in genau derselben Weise durchgeführte Untersuchung der Gefäße eines $3^1/_2$ Monate alten, an Gastroenteritis gestorbenen Kindes ergab ebenfalls einen völlig negativen Befund. Die Versuche wurden dann in der Weise wiederholt, daß die Gefäßstücke nicht in physiologische Kochsalzlösung, sondern in Pferdeserum eingelegt wurden. Auch diese Versuche ergaben ein negatives Resultat.

Durch die geschilderten Versuche konnte mithin ein postmortales Eindringen von Flüssigkeit in die Gefäßwand nicht nachgewiesen werden. Vielleicht ist aber eine befriedigende Erklärung in der Annahme gegeben, daß es sich hierbei um eine Auspressung von Plasma durch agonale oder terminale Kontraktion der Gefäßmuskulatur handelt. Um diese Vermutung zu stützen, haben wir eine Reihe anderer, röhrenförmiger Organe mit glatter Ringsmuskulatur (Harnleiter, Samenleiter, Eileiter, Brustmilchgänge) untersucht, wenngleich hier in vieler Beziehung ganz andere Verhältnisse vorliegen als in Blutgefäßen. Unter diesem Material haben wir allerdings nur bei einem dct. deferens den gleichen Befund in der Muskelschicht erheben können, wie er bei der ödematösen Durchtränkung der Arterienwand anzutreffen ist, möchten jedoch hierauf eben in Anbetracht der verschiedenen anatomischen und physiologischen Verhältnisse nicht allzuviel Gewicht legen.

Jedenfalls ist unseres Erachtens aus den gesamten Befunden, aus der Häufigkeit der fraglichen Veränderung, aus ihrer völligen Unabhängigkeit von der Art der Erkrankung und vor allem aus der völligen Reaktionslosigkeit der Gefäßwand der Schluß zu ziehen, daß es sich hierbei nicht um eine wesentliche, intravital entstandene Gefäßerkrankung handelt, die irgend eine Bedeutung für den Krankheitsverlauf haben könnte, sondern daß sie höchstwahrscheinlich durch agonale oder postmortale Vorgänge (im Sinne obiger Annahme) zustande kommt.

Referate.

Thoma, R., Ueber die Elastizität der Arterien und die Angiomalacie. (Virch. Arch., Bd. 236, 1922.)

Von dem Gedanken ausgehend, daß die Verlängerung und Schlängelung der Arterien bei Angiomalacie und Angiosklerose nur entweder durch Abnahme der Elastizität der Wand oder durch Aenderung der tonischen Innervation bedingt sein könnte, untersuchte Verf. die Elastizität der Arterien neben anatomischem auf physikalischem Wege. Das Ergebnis dieser Untersuchung war, daß sich sowohl physikalisch wie anatomisch der Nachweis erbringen läßt, daß dem Stadium der Angiosklerose ein solches der Angiomalacie vorausgeht. Gegenüber den Ergebnissen dieser mit Kaefer, Luck und Lunz ausgeführten Versuche wurden von Strasburger und Reuterwall Einwände vorgebracht, die der Verf. in der vorliegenden Arbeit ausführlich entkräftet.

W. Gerlach (Jena).

Plesch, J., Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie der Blutmenge. (Zeitschr. f. kl. Med., 93, 1922.)

Untersuchungen über Blutmenge stehen und fallen mit der Methodik. Diejenige von P. beruht auf Bestimmung der CO-Menge in einer Blutprobe, nach vorheriger Einatmung von CO und scheint die exakteste von allen bisher angegebenen zu sein, allerdings ist sie an die Klinik gebunden. Die Ergebnisse sind interessant genug. Die Blutmenge beim Gesunden beträgt 1/19 des Körpergewichts. Sie ist erhöht bei Anämien; die sog. „Blutarmut" ist meist nur eine Hämoglobinarmut, das Blut ist aber plethorisch. Dann gibt es Anämieformen, bei welchen das Gesamt-Hb. normal ist, nur die Verdünnung eine abnorm starke. Eine besonders evidente Blutmengen-Vermehrung zeigt die Chlorose, bei herabgesetztem Hb. Herzkranke aller Art haben erhöhte Blutmengen bei verlangsamter Umlaufszeit des Blutes, wodurch eine intensivere Ausnützung der Blutnährstoffe gesichert scheint. Andererseits kann es hierbei zu Stauungen kommen, die zu Durchlässigkeit der Capillärwände und Oedem führen. Sobald letzteres auftritt, nimmt die zirkulierende Blutmenge ab. Die kongenitalen Vitien, die nach Beobachtung des Pathologen eine vermehrte Blutfülle zeigen, bestätigen dies nach P. Der sog. status plethoricus, der leicht in wahre Arterosklerose übergeht, weist erhöhte Blutmengen auf, die sekundär zu Hypertonie und Nierenschädigung führen können. Die echte Arterosklerose hat ebenfalls vermehrte Blutmengen. Als primär sieht P. hierbei Schädigung der Capillaren an, nicht bloß in den Nieren, sondern gesamt; ihr folgt Blutmengenvermehrung, dieser die erhöhte Arterienwandspannung und erhöhter Blutdruck, der dann seinerseits Gefäßabnutzung verursacht. Nierenentzündungen, Bronchitiden haben auch erhöhte Blutmengen. — Therapeutisch ist die letztere sehr gut beeinflußbar durch N- und NaCl-Entziehung, worauf die bekannten Erfolge des Fastens, der Karell-, der Oertelkur usw. beruhen.

Frenkel-Tissot (*St. Moritz*).

Zimmermann, H., Erkenntnistheoretische Anmerkungen zu Huecks Lehre vom Mesenchym. (Virch. Arch., Bd. 236, 1922.)

In seinen erkenntnistheoretischen Anmerkungen zu Huecks Mesenchymlehre, die im Original nachzulesen sind, hebt Zimmermann zunächst das prinzipiell Wichtigste der Hueckschen Lehre heraus, die Lehre von der Belebtheit der Grundsubstanz. Die Erörterungen Z.s verfolgen den Zweck, die Lehre Huecks wissenschaftlich zu fundieren, indem sie den Nachweis erbringen, daß es möglich ist, die Idee „Leben" im empirisch gewonnenen Urteil mit der Vorstellung eines histologischen Stoffs zu verknüpfen. Die teleologische Betrachtungsweise, die zur Erlangung dieses Ergebnisses notwendig ist, ist eine ganz andere, als die in der Naturwissenschaft angewandte, und so wird sie auch nicht von den gegen diese erhobenen Vorwürfen betroffen. Auch die Lehre vom Zellenstaat und dadurch Virchows Zellullarpathologie zieht der Verf. in den Kreis der Betrachtung. In Verfolgung der Hueckschen Lehre, daß der tierische Organismus eine „Assoziation ungleichwertiger Teile" und nicht ein Staat gleichartiger Zellen ist, bedarf die Lehre vom Zellenstaat einer Umänderung, die Zellullarpathologie einer Erweiterung in dem Sinne, daß der Begriff der Zelle entsprechend geändert wird. *W. Gerlach* (*Jena*).

Zondek, S. G., Untersuchungen über das Wesen der Vagus- und Sympathikuswirkung. (D. med. Wchenschr., 47, 1921, H. 50.)

Verf. konnte nachweisen, daß die Wirkung von Na und K auf Herz und Darm der Vaguswirkung entspricht, während die Wirkung des Ca der Sympathikuswirkung gleicht. Daraus folgert Verf., daß das Wesen der funktionellen Organstörungen, die wohl immer auf eine abnorme Erregbarkeit des Vagus oder Sympathikus zurückzuführen sind, eine Störung der physiologischen Elektrolytkombination ist.

Schmidtmann (Berlin).

Hafner, A., Ueber akute, diffuse, interstitielle Myokarditis. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 138, 1922, H. 3/4.)

Hafner beschreibt einen der sehr seltenen Fälle von sog. akuter, isolierter, kryptogenetischer Myokarditis. Während der Exitus sonst meist zwischen dem 6. und 10. Krankheitstage erfolgt, konnte er einen Fall von mehrwöchiger Dauer bei einer 26 jähr. Köchin klinisch beobachten. Bei der Sektion erwies sich das Endokard des linken Ventrikels als trübe und teilweise verdickt. Vereinzelt sah man bis stecknadelkopfgroße, gelblichweiße Knötchen durchschimmern. Myokard des linken Ventrikels $1^1/_2$ cm dick. Papillarmuskeln und Trabekel hypertrophisch, auf der Schnittfläche grauweiß und derb. Myokard der rechten Kammer $^1/_2$ cm stark, nicht verändert. „Dagegen zeigt der Muskel des linken Ventrikels von der Atrioventrikulargrenze beginnend, bis zur Herzspitze an Intensität abnehmend, eine graugelbe, zusammenhängende Zone mit zahlreichen hanfkorn- bis stecknadelkopfgroßen hellen runden Herden, die bis ins Endokard hineinreichen. Vorhofseptum nicht verändert, im Kammerseptum einige auf dem Durchschnitt grauweiße Herde.“ Die großen Bauchorgane erwiesen sich als stark zyanotisch. Sonst nichts Erwähnenswertes.

In der Muskulatur des linken Ventrikels, in den Papillarmuskeln und Trabekeln beider Ventrikel und im Kammerseptum fanden sich entzündliche Infiltrate, und zwar vorwiegend einkernige Rundzellen vom Charakter kleiner und mittelgroßer Lymphozyten, ziemlich reichlich Plasmazellen und polymorphkernige Leukozyten, und unter diesen wieder zahlreiche Eosinophile. An einzelnen Stellen waren Granulationsgewebsknötchen zur Ausbildung gekommen. Diese leiteten zu größeren Einlagerungen im Muskelgewebe über, die zentrale Nekrose zeigten. Um diese Nekroseherde herum fand sich Granulationsgewebe mit zahlreichen, vielkernigen Riesenzellen myogener Herkunft. — Die rechte Herzwand und beide Vorhöfe mit den Herzohren waren frei oder nur ganz geringfügig zellig infiltriert.

Die Aetiologie ist rätselhaft. *J. W. Miller (Tübingen).*

Dressler, Wilhelm, Zur Kenntnis der Tuberkulose der Herzklappen. (Frkf. Zeitschr. f. Path., Bd. 26, 1922, H. 3.)

Bei einem an allgemeiner Miliartuberkulose gestorbenen 5 jähr. Knaben fand sich ein verkäster stellenweise ulcerierter Konglomerattuberkel der Mitsalklappe, der auf einige Sehnenfäden übergegriffen hatte, sonst aber streng auf das Klappengewebe beschränkt war. Er entspricht den Intimatuberkeln der Lungenvenen. Eine solche „primäre“ — besser wohl selbständige — Endocardtuberkulose ist von der sekundären Tuberkulose der Herzklappen zu unterscheiden, die entweder durch sekundäre Ansiedlung von Tbc-Bazillen in thromboendocarditischen Auflagerungen entstehen oder aus der nächsten Umgebung von anderweitigen tbc-Herden fortgeleitet werden. Der Primärinfekt hatte auch in diesem Falle in der Lunge seinen Sitz. *Siegmund (Cöln).*

Mautner u. Löwy, Transposition der Aorta oder Persistenz einer rechtskammerigen Aorta. (Virch. Arch., Bd. 229, 1921.)

Bei der Sektion eines 5jähr. unter den Zeichen schwerster Herz-Insuffizienz zugrunde gegangener Knaben mit angeborenem Vitium cordis fand sich ein Cor triloculare biatriatum. Aorta und Arteria pulmonalis entspringen beide aus dem rechten Ventrikel, die A. pulmonalis war stenosiert. Die vorliegende „Transposition" der Aorta erklärt Verf. mit Spitzer im Gegensatz zu der üblichen Erklärung Rokitanskys durch Persistenz der rechtskammerigen Aorta, wie sie bei Reptilien besteht. Die linkskammerige Aorta ist nach Verf. verkümmert und nur die Stelle des Ansatzes als seichte Mulde vorhanden, die Verf. der Spitzerschen Aortenrinne der rechten Kammer entsprechend als Aortenrinne der linken Kammer bezeichnet.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Kobelt, Hans, Ein Fall von Verdoppelung der Art. iliacae communes und des untersten Teiles der Aorta obdominalis. (Schw. med. Wochenschr., 1922, H. 10.)

Bei schwerer Sklerose der Aorta und art. iliacae fand sich ein 5 cm über der Teilungsstelle der Aorta abgehendes Gefäß, das sich bald in 2 Aeste teilte. Der rechte Ast verlief hinter der rechten Art. iliaca comm. mit dieser parallel, der linke Ast windet sich spiralförmig um die linke Art. iliaca herum. Beide Aeste münden etwa in der Höhe des Poupartschen Bandes wieder in die Art. iliaca der betr. Seite ein. Jederseits geht von diesen Gefäßen eine Art. hypogastrica ab, während von den Hauptgefäßen kein dieser entsprechendes Gefäß abgeht.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte, daß es sich nicht um ein Aneurysma dissecans, sondern um eine echte Verdoppelung der Arterien handelte. Allerdings fehlte den Nebengefäßen eine Adventitia, und die Elastica ext. war nur unvollständig entwickelt. — Genetisch ist die Anomalie auf ein Bestehenbleiben der paarigen Anlage der Aorta im abdominalen Teil zurückzuführen.

v. Meyenburg (Lausanne).

Wiese, Traumatische Thrombose der Vena cava inferior. (Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw., Jahrg. 28, 1921, Nr. 6.)

1. Ein 63jähr., völlig gesunder Landwirt fällt von einem Wagen mit der Brust auf eine Kette. Nach 4½ Wochen tödliche Lungenembolie. Sektion ergibt neben Bruch der 5.—7. linken und der 7. rechten Rippe eine primäre traumatische Thrombose der V. cava inferior und der linken V. iliaca interna.

2. Ein 45jähr. Fuhrmann fällt vom Wagen, dessen Hinterrad ihm über den Leib geht. 3 Wochen nach dem Unfall Tod an Lungenembolie; der Thrombus konnte nur in die untere Hohlvene und die Lebervenenmündungen passen. Die rechte Leberkuppe war zerrissen. Als eine wesentliche Ursache der Thrombusbildung dürften Vorgänge im Bereich der Leberzertrümmerung durch Auflösung des Bluts und autolytische Auflösung des nekrotischen Lebergewebes angesehen werden. Kritische Zusammenstellung der einschlägigen Literatur.

Schilling (Marburg).

Wallenberg, Adolf, Verschluß der Art. cerebelli inferior posterior dextra [mit Sektionsbefund]. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 73, 34, 158—171.)

Ausführliche Schilderung der nach dem Gefäßverschluß auftretenden Ausfallerscheinungen und Erörterung, inwieweit daraus auf Lage und Größe des entstandenen Erweichungsherdes geschlossen werden kann.

Schmincke (Tübingen).



Blum, Ueber den feineren Bau von Hirnnarben nach einer alten Schußverletzung. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 68, 1921, S. 369.)

Ein 23jähriger Student, der 35 Monate vorher einen Kopfschuß bekommen hatte, starb nach operativer Oeffnung einer Zyste in der Großhirnrinde. Die Autopsie ergab einen tangentialen, narbig ausgefüllten Schußkanal durch den Scheitellappen und den hinteren Teil des Stirnlappens, Verwachsungen der Hirnhäute, Reste einer alten Blutung, einen Erweichungsherd und Zysten verschiedener Form und Größe. An der Narbenbildung hatte das ektodermale und das mesenchymale Stützgewebe teilgenommen, das gliöse Gewebe nahm die an die intakte Hirnsubstanz angrenzenden Partien ein. Beide Gewebsarten waren besonders in der inneren Schicht innig durchflochten. Die Zysten erwiesen sich als Lückenbildungen im Gewebe; weder das mesenchymale Bindegewebe noch die Glia vermögen größere Defekte zu ersetzen. Die Vernarbungsprozesse im Gehirn brauchen bis zu ihrem völligem Ablauf Jahre, in dem vorliegenden Falle war nach fast drei Jahren noch nicht alles Zerstörte resorbiert und narbig ersetzt.

Schütte (Langenhagen).

Brunner, Ueber Verkalkung und Knochenbildung in Hirnnarben. (Zeitschr. f. i. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 72, 1921, S. 193.)

In drei Fällen, die einen 14jähr. Knaben, einen 57 Jahre alten Mann und eine 42jähr. Frau betrafen, fanden sich größere Herde in den oberflächlichsten Schichten des Gehirns oder in dem Subarachnoidealraume, deren Natur nicht mehr festzustellen war, da sie sich in einem weit vorgeschrittenen Stadium der Heilung befanden. Es zeigte sich ein nekrotischer Detritus in sklerotisches, verkalkendes und metaplastischen Knochen enthaltendes Narbengewebe eingeschlossen. Auch in dem die Narbe umgebenden Gewebe war es zu Kalkablagerungen gekommen und zwar an den Gefäßwänden sowie an den Ganglienzellen und in Form von freien Kalkkonkrementen. Die verkalkten Ganglienzellen lagen teils in dem nekrotischen, teils in wenig verändertem Gewebe, sie waren meist geschrumpft und nicht gebläht. Die Gefäßverkalkung betraf hauptsächlich die kleinsten Kapillaren, während die größeren Gefäße frei waren.

Schütte (Langenhagen).

Weimann, Ueber einen eigenartigen Verkalkungsprozeß des Gehirns. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 50, 1921, H. 4, S. 202.)

Ein im Alter von 47 Jahren gestorbener Mann war seit 10 Jahren unter dem Bilde einer fortschreitenden Verblödung erkrankt. Serologisch war der Befund negativ. Im Gehirn fanden sich Gefäßwandveränderungen, die der Arteriosklerose angehörten, ferner Atrophie der Rinde mit Erkrankung der Ganglienzellen besonders in der II. u. III. Brodmannschen Schicht und starker Gliafaserwucherung. Als hauptsächlichster Befund war aber ein ausgedehnter Verkalkungsprozeß zu verzeichnen, der das ganze Gehirn bis hinab in die Brückengegend betroffen hatte. Die Basisarterien, das verlängerte Mark und Rückenmark waren frei von jeder Verkalkung. Der Kalk war sowohl frei im Nervenparenchym, als auch in den Lymphbahnen der Gefäße und zwar besonders der Arterien, aber auch in den Venen und Kapillaren abgelagert. Es waren entweder Konkremente oder eine mehr feinkörnige Ablagerung vorhanden, letztere nur in den Gefäßwänden. In den Gefäßen lagen Konkremente nur im Adventitialraum, meist auch die feinkörnige Ablagerung. Letztere konnte aber auch auf Intima und Media übergreifen. Die mikrochemischen Reaktionen hatten ergeben, daß es sich

um eine kolloidale Eiweißsubstanz handelte, die zugleich Grundsubstanz von Kalk und eisenhaltig war.

Der Fall ist der sogenannten dystrophischen Verkalkung zuzurechnen. Infolge des Degenerationsprozesses im Gehirn und der mit ihm einhergehenden Abbauvorgänge fallen in der Gewebsflüssigkeit kolloidale Eiweisstoffe aus, die sich mit Kalksalzen imprägnieren. Der Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und dem Verkalkungsprozeß ist lediglich ein indirekter durch die Störung der Lymphzirkulation, beide verlaufen nebeneinander. *Schütte (Langenhagen).*

Spatz, H., Zur Anatomie der Zentren des Streifenhügels (Münch. med. Wochenschr. 1921, 45, S. 1441.)

Spatz tritt aus Gründen, welche sich aus der Phylogenese, Ontogenese, feineren Histologie, den Vorgängen des Stoffwechsels (Kalk, Fett, Eisen) und der Histopathologie ergeben, für eine scharfe Trennung von Putamen und Globus pallidus des Linsenkerns ein. Angaben über Veränderungen im Streifenhügel schlechthin (oder im Linsenkern) sind fast wertlos; es wird sich stets darum handeln, ob die Veränderungen im „Striatum" (Nucleus candatus + Putamen) oder im „Pallidum" (Globus pallidus) lokalisiert sind. Beim Striatum ist stets an die Verwandtschaft mit der Groshirnrinde zu denken, während beim Globus pallidus stets zugleich die Substantia nigra mit zu untersuchen ist, da diese beiden Gebiete engste Beziehung zueinander haben. *S. Gräff (Heidelberg).*

Spatz, Ueber nervöse Zentren mit eisenhaltigem Pigment. (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 25, 1921, H. 1/2, S. 102.)

Verf. hat an frischem sowie fixiertem Hirnmaterial die mikrochemischen Reaktionen zum Eisennachweis (Berlinerblaumethode und Schwefelammonium-Turnbullblaumethode nach W. Hueck) angestellt. Untersucht wurden Gehirne von Menschen im Alter von 17—72 Jahren, auch Hunde- und Affengehirne wurden herangezogen. Es ergab sich, daß sich bestimmte Zentren durch den positiven Ausfall der Reaktion und den Grad derselben scharf von ihrer Umgebung abhoben. In 20 Fällen gab das Corpus striatum beim Menschen jedesmal positive Reaktion, der Globus pallidus war sehr intensiv gefärbt, Putamen und Nucleus caudatus schwächer. Claustrum, Nucleus amygdale und Substantia perf. ant. blieben völlig ungefärbt. Die Großhirnrinde zeigte nur eine wechselnde Anfärbung. Positiv waren ferner noch der Luys'sche Körper, das Ganglion habenulae, schwächer das Corpus mamillare und ganz schwach Teile des Nucleus ant. des Thalamus. Vom Mittelhirn war sehr intensiv gefärbt die Substantia nigra und zwar besonders das Stratum intermedium, und der Nucleus ruber. Vom gesamten Rhombencephalon gab nur der Nucleus dentatus eine deutlich positive Reaktion. Medulla obl., Rückenmark, Spinalganglien waren negativ. Bei den Tieren war die Reaktion geringer, doch waren auch hier Globus pallidus, Substantia nigra und Nucleus dentatus gefärbt. Mikroskopisch fand sich entweder eisenhaltiges Pigment als Einlagerung des Protoplasmas von Gliazellen oder es war nur eine diffuse Färbung vorhanden. Die an Eisenpigment reichen Zentren enthalten noch ein eisenfreies Pigment als Einlagerung in Stützgewebselementen, das als Lipofuscin aufgefaßt wird. Unter anscheinend pathologischen Ver-

hältnissen fanden sich im Protoplasma von Nervenzellen auch eisenreaktiongebende Granula an bestimmten Stellen.

Die Bedeutung dieser Befunde liegt darin, daß bestimmte Gehirnzentren sich bei völlig gleicher Behandlung verschieden verhalten. Die positiv reagierenden Teile gehören wahrscheinlich funktionell zusammen; wir müssen für Corpus striatum, Corpus Luysi, Substantia nigra, Nucleus ruber, Nucleus dentatus eine extrapyramidal-motorische, mit dem Tonus zusammenhängende Funktion annehmen. Ueber die Natur des Vorganges, welcher der Reaktion zugrunde liegt, läßt sich noch nichts Bestimmtes sagen. *Schütte (Langenhagen).*

Schröder, Ueber Kolloidentartung im Gehirn. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 68, 1921, S. 136.)

Bei Paralyse, aber auch bei anderen Erkrankungen tritt im Gehirn in großen Mengen ein Stoffwechsel- oder Abbauprodukt auf, welches sich durch große Affinität zu den meisten Farben auszeichnet. Abänderungen der Substanz w. z. B. teilweise Verkalkung scheinen häufig zu sein. Das Produkt ist frei im ektodermalen Gewebe, seltener in den zelligen Elementen anzutreffen und sammelt sich in dickflüssiger Masse oder mehr zu Schollen und Plättchen unvollkommen abgegrenzt in den Lymphräumen um die Kapillaren und Präcapillaren. Es ist dies die kolloide Entartung des Gehirns. Mit Unrecht haben die meisten älteren Autoren in diesem Prozeß eine primäre kolloide Entartung der Gefäßwände gesehen. Die hyaline Gefäßentartung ist scharf von der kolloiden Degeneration zu trennen. In einem Teil der Fälle bilden umschriebene Massen aus der kolloiden Substanz Konkremente, welche im Hirngewebe liegen. Ihre Herkunft aus adventitiellen Ansammlungen der Substanz bleibt daran erkenntlich, daß feine bindegewebige Faserzüge der Adventitia sie durchziehen und daß diesen Zügen in Fällen von Paralyse nicht selten Plasmazellen beigemengt sind.

Schütte (Langenhagen).

Fraenkel und Wohlwill, Das Zentralnervensystem bei der Gasbrandinfektion des Menschen. (Dtsche med. Wochenschr., 48, 1922, H. 2.)

Entgegen den Befunden von Anders konnten die Verff. auch an menschlichem Material keine nennenswerten Veränderungen des Zentralnervensystems feststellen, trotzdem es sich in allen Fällen nicht nur um eine reine Gasbrandinfektion, sondern um eine Gasbrandinfektion bei schon bestehenden anderen Erkrankungen (in den meisten Fällen Grippe) handelt. Dieses Resultat entspricht den früher von den Verff. angestellten Tierexperimenten. *Schmidtmann (Berlin).*

Photakis, B. A., Anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems bei Kohlenoxydvergiftungen. (Vierteljahrsschr. f. ger. M., 62, 1921, 1.)

An Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden wurden Versuche mit akuter, subakuter und chronischer Leuchtgasvergiftung vorgenommen. Es fanden sich: bei akuten Vergiftungen mit sofortigem Todeseintritt andauernde typische Hyperämie aller Gehirngefäße, Hämorrhagien mit regelmäßig beiderseitigem symmetrischen Sitz in den Stammganglien; bei subakuten Vergiftungen mit nach wenigen Tagen eintretendem Tode Gehirnapoplexien oder rote Erweichungen

mit ihren Folgeerscheinungen, ebenfalls hauptsächlich beiderseitig symmetrisch in den Stammganglien lokalisiert; bei den sich in die Länge ziehenden oder chronisch verlaufenden Vergiftungen, wobei der Tod infolge marastischen Verfalls des Organismus eintritt und bei denen zu Lebzeiten deutliche Erscheinungen des zentralen und peripheren Nervensystems vorliegen, beiderseitige symmetrische graue Erweichungen mit Sitz wiederum in den Stammganglien. Daraus folgt, daß bei Leichen mit Kohlenoxydvergiftung außer den Veränderungen im Blut auch konstante des Zentralnervensystems vorkommen, die vorzugsweise ihren Sitz beiderseitig symmetrisch in den großen Hirnknoten haben. Das Auftreten von solchen hämorrhagischen Erweichungen müssen wir in erster Linie der Veränderung der Gefäßwandungen zuschreiben.

Helly (St. Gallen).

Ruge, Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der symmetrischen Linsenkernerweichung bei CO-Vergiftung. (Arch. f. Psych., Bd. 64, 1921, H. 1 u. 2, S. 150.)

Nach eingehender Behandlung der Literatur werden 12 einschlägige Fälle beschrieben. Verf. kommt zu dem Schluß, daß Erweichungen und Gefäßveränderungen im mittleren Teil des Linsenkernes für eine erfolgte CO-Vergiftung typisch sind. Im allgemeinen wird der mittlere Teil fast ausschließlich befallen. Bereits nach 24 Stunden tritt eine Verfettung der Ganglienzellen ein sowie leichte Blutungen aus kleineren Gefäßen. Nach zwei Tagen findet man symmetrische Erweichungsherde in den Linsenkernen. Im Erweichungsherd tritt starke Hyperaemie auf, die Gefäße degenerieren hyalin, verfetten und verkalken schließlich von der Media aus. Die Ganglienzellen verschwinden zuletzt fast ganz. Verf. nimmt an, daß zunächst die Nervenelemente betroffen werden, darauf folgt eine Schädigung der Gefäße und zwar besonders im Bereiche des mittleren Linsenkernes. Schon früher bestehende Arteriosklerose begünstigt den Erkrankungsprozeß erheblich.

Schütte (Langenhagen).

Wohlwill, Zur Frage der sog. Encephalitis congenita (Virchow). II. Teil. Ueber schwere cerebrale Destruktionsprozesse bei Neugeborenen und kleinen Kindern. [Corticale und medulläre Encephalomalazien und Sklerosen.] (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 73, 1921, H. 4/5, S. 360.)

Zunächst werden 4 Fälle beschrieben, in denen eine Kombination von Erweichungsherden mit sklerosierenden Prozessen vorhanden war. Die Erweichungshöhlen waren mit einer Ausnahme auf die Rinde beschränkt, während die Gliose im wesentlichen Mark und Rindenoberfläche, daneben an bestimmten Stellen die gesamte Rindenbreite ergriffen hatte. Die mittleren Rindenschichten waren vorzugsweise Sitz der Erweichungsherde. Dreimal war eine Pachymeningitis vorhanden, ein Beweis, daß das Geburtstrauma eine Rolle bei der Entstehung des Prozesses spielt. Einmal waren auch endarteriitische Veränderungen vorhanden.

In zwei weiteren Beobachtungen waren Rinde und Mark betroffen, jedoch ohne daß die histologischen Bilder eine charakteristische Verschiedenheit wie bei den ersten 4 Fällen zeigten. Hier war auch einmal das Kleinhirn von einer Sklerose betroffen.

In weiteren drei Gehirnen war die Rinde völlig frei und der Destruktionsprozeß auf die Marksubstanz beschränkt.

In allen 9 Fällen war es teils intrauterin, teils im frühesten Säuglingsalter zu rein degenerativen Veränderungen gekommen, die sich als Erweichungen und sklerotische Prozesse bemerkbar machten. Es sind dies frische Stadien der Krankheiten, die sich später als lobäre oder atrophische Sklerose präsentieren. Infiltrativ-exsudative Vorgänge fehlen hier ganz, eine Encephalitis kommt als Initialläsion nicht in Betracht. Echte kongenitale Encephalitis ist — abgesehen von den Affektionen bei kongenitaler Syphilis — sicher sehr selten. Die Encephalitis interstitialis congenita Virchow's ist ein vieldeutiger Begriff, der am besten ganz fallen gelassen wird. *Schütte (Langenhagen).*

Spiegel, Ernst, Hyperplasie des Kleinhirns. (Zieglers Beitr., 67, 1920, S. 539—548, mit 4 Textabb.)

Bei einem an chronischer Lungen- und Darmtuberkulose verstorbenen 22jähr. Patienten ergibt die Sektion eine Vergrößerung der rechten Kleinhirnhälfte, bedingt durch eine Volumszunahme aller Schichten; sie ist weder auf eine Vergrößerung der einzelnen Zellen, noch auf eine Wucherung des interstitiellen Gewebes zurückzuführen, wie Gliapräparate beweisen, und muß daher als reine Hyperplasie aufgefaßt werden. Diese Hyperplasie betrifft auch den Nucleus dentatus und die drei Kleinhirnarme der gleichen Seite. An der Olive der Gegenseite läßt sich eine stellenweise Verbreiterung des dorsalen Blattes und Reduktion seiner Windungen nachweisen, welche in geringerem Grade auch die gleichseitige Olive darbietet.

An Anomalien der Form weist die rechte Kleinhirnoberfläche makroskopisch im Bereiche des Lobus anterior Bolk ein Stehenbleiben auf embryonaler Stufe, in ihren rückwärtigen und besonders ventralen Abschnitten dagegen völlige Atypie der Furchungsrichtungen auf.

Mikroskopisch zeigt sich sowohl an den verbreiterten Läppchen der rechten Seite, als auch auf die dorsale Fläche der linken Seite übergreifend abnorme Markbildung in der Molekularschicht, an der hyperplastischen Hälfte allein Verlagerung von Purkinjeschen Zellen, äußere und innere Mikrogyrien, Unregelmäßigkeiten in den Begrenzungen der einzelnen Schichten zu einander usw.

Ohne die Bedeutung endogener Störungen zu unterschätzen, meint Verf., daß bei der Entstehung exogene Momente, vor allem wahrscheinlich Gefäßprozesse, als auslösende Faktoren mitgewirkt haben.

Läsionen und Entwicklungshemmungen in der Kleinhirnrinde können retrograd die Olive der Gegenseite beeinflussen; ebenso gut könnte ein entwicklungsfördernder Vorgang in der Kleinhirnrinde eine retrograde Hyperplasie der zur Rinde strebenden Bahnen bewirken. Die Hyperplasie des Corpus restiforme und der olivocerebellaren Bahnen wie die der pontocerebellaren Faserung kann darum im vorliegenden Fall vielleicht als Zeichen einer retrograden Wachstumsförderung angesehen werden. *Pol (Rostock).*

Sagel, Zur histologischen Analyse des Gliastrauchwerkes der Kleinhirnrinde. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 71, 1921, S. 278.)

Die ausgedehnten Untersuchungen des Verf. an Fällen von Epilepsie, Fleckfieber, Typhus und anderen körperlichen Erkrankungen

führten zu dem Ergebnis, daß Gliastrauchwerk in der Molekularzone aller Kleinhirnteile bei ganz verschiedenen akuten Infektionskrankheiten und akuten Schüben chronischer Leiden, insbesondere auch nach Status epilepticus auftritt. Es bedeutet eine wahrscheinlich schon sehr rasch auftretende Reaktion der zelligen Glia auf akuten Parenchymzerfall der Purkinjeneurone und dient sowohl zur Ausfüllung der Lücken als auch als Werkzeug zum Abbau und Abtransport der Zerfallprodukte des Purkinjesystems. Das Gliastrauchwerk fällt rasch der Rückbildung anheim und büßt bald an Plasmaumfang und Kernzahl erheblich ein.

Schütte (Langenhagen).

Oesterlin, Ueber herdförmige Gliawucherung bei Malaria und Schwarzwasserfieber. (Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 57, 1920, S. 19.)

Verf. hat 24 Fälle von Malaria und 5 Fälle von Schwarzwasserfieber untersucht. Fünfmal konnte er herdförmige Gliawucherungen im Großhirn und dreimal im Kleinhirn nachweisen. Nur in einem Falle waren die Herde gleichzeitig im Groß- und im Kleinhirn aufzufinden. In allen diesen Fällen waren Parasiten vorhanden mit Ausnahme eines Tertianafalles. Zwischen der Menge der Parasiten und der herdförmigen Gliawucherung bestand jedoch kein Zusammenhang. Hämorrhagien waren stets vorhanden, nicht selten im Schnitt selbst oder auch an einer anderen Stelle des Gehirns. Im Großhirn waren zwei Typen von Herden zu unterscheiden, nämlich solche mit hellem, zellarmem Zentrum und ausgesprochen radiär gestelltem Gliazellwall und zweitens Herde ohne eigentliches Zentrum und ohne radiäre Struktur, sich so dem Typus des Fleckfieberherdes nähernd. Die erstgenannte Art der Herde war auch im Kleinhirn zu sehen. Daneben fand sich hier nach Art des Gliastrauchwerkes gewuchertes gliöses Gewebe ohne eigentliches Zentrum und radiäre Anordnung.

Bei Tertiana und Schwarzwasserfieber ist hier zum ersten Male der Nachweis der herdförmigen Gliawucherung erbracht.

Schütte (Langenhagen).

Nekrassow, Ueber eine Rückenmarksgeschwulst vom Baue des Kleinhirns. (Virch. Arch., Bd. 228, 1920.)

Bei einem 41jähr. Manne, dessen Gehirn die für progressive Paralyse charakteristischen Veränderungen ergab, fand sich an der vorderen ventralen Seite des Rückenmarkes vom Halsmark bis herab zum Lendenmark eine eigentümliche strangartige zwischen den Rückenmarkshäuten gelegene Geschwulst, die deutliche Verdrängungserscheinungen am Rückenmark hervorgerufen hatte. Mikroskopisch bestand sie aus Kleinhirnrinde, an der Molekular- und Körnerschicht sowie Purkinjesche Zellen deutlich erkannt werden konnten. Nach oben und unten verjüngte sich die Geschwulst allmählich. Ob sie mit dem Kleinhirn in Verbindung stand, konnte mit Sicherheit nicht mehr gesagt werden, da bei ihrer Auffindung das Gehirn nicht mehr vorlag, doch hält Verf. es für unwahrscheinlich. Es wird angenommen, daß bei der Entwicklung des Gehirnes schon in den frühesten Entwicklungsstadien ein Teil des Kleinhirns abgesprengt wurde, zwischen die Rückenmarkshäute gelangte und sich da selbständig entwickelte. Ein zapfenförmiges Hineinreichen des Kleinhirns in den Rückenmarkskanal und

zwar an seiner dorsalen Fläche, ist bei der Arnold-Chiarischen Mißbildung beschrieben, doch reicht hier Kleinhirn nur bis zur Halsanschwellung herab. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Panofsky, W. und **Staemmler, M.**, Untersuchungen über Hirngewicht und Schädelkapazität nach der Reichardt'schen Methode. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 26, 1922, H. 3, S. 519—550.)

Die ausgedehnten im einzelnen sehr interessanten Untersuchungen sind an 970 Leichen angestellt worden. Sie ergaben als bemerkenswertestes Resultat, daß nach dem Tode sich das Verhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht insofern ändert, als die Differenz um so kleiner wird, je später die Sektion stattfindet. Am stärksten ist die Differenz in den allerersten Stunden nach dem Tode. Während das Gehirn allmählich an Gewicht zunimmt, nimmt der Liquor an Menge ab. Die postmortale Hirnquellung ist also durch Aufnahme von Liquor bedingt. Daraus ergibt sich, daß vorläufig wenigstens keine Möglichkeit besteht, festzulegen, was bei einem „geschwollenem" Gehirn auf Rechnung der postmortalen Quellung zu setzen ist. Bei den einzelnen Krankheiten tritt die postmortale Hirnquellung in ganz verschiedenem Maße auf. Sie ist am stärksten bei der Tuberkulose. Da es nicht möglich ist, sie als konstante Größe bei allen Krankheiten anzusehen, ist bei allen Sektionen, die erst längere Zeit nach dem Tode erfolgen, Vorsicht in der Beurteilung des Ergebnisses der Hirn- und Schädelmessung geboten. Dabei wird eine intravitale oder agonale Gewichtszunahme des Gehirns nicht bestritten, vielmehr wird schon während des Lebens die Hirnsubstanz durch die einzelnen Krankheiten verschieden beeinflußt. Eine solche Volumensvermehrung des Gehirns konnte auch bei Krankheiten beobachtet werden, bei denen bis zum Tode keine oder nur geringe Hirnerscheinungen aufgetreten waren.

„Im Einzelfall ist es fast stets unmöglich, auf das Vorhandensein einer Hirnschwellung im Sinne Reichardts zu schließen. Man kann nur sagen, daß das Hirnvolumen größer ist als im Durchschnitt, ob aber die Vergrößerung auf individuellen Ursachen oder irgend welchen andern vitalen oder postmortalen Vorgängen im Gehirn beruht, oder ob es sich um eine echte Hirnschwellung handelt, ist auf Grund der Messung nicht zu entscheiden." *Siegmund (Cöln).*

Stoerk, Die Gefäße der Dura mater encephali und ihre Beziehung zur Bildung der Sulci arteriosi. (Arch. f. klin. Chir., 115, 1921, 714.)

Die Duragefäße verlaufen vielfach in Rinnen des Schädelknochens, die so tief sind, daß die Knochenränder der Rinnen weit über das Gefäß zu liegen kommen. Die wesentlichen Momente, welche als Ursache der Entstehung der Sulci arteriosi in Betracht kommen, sind die Elastica-Armut der Duralgefäße in den äußeren Schichten der Wand, die starre Fixation der Duralgefäße am Knochen infolge ihres Verhältnisses zur Dura mater und der Beziehung der Dura zum Schädelknochen, die Spitzwinkeligkeit der Abzweigung der Meningea med., bzw. der Maxillaris interna von der Carotis externa im Hinblick auf die Annäherung zur Geradlinigkeit des Strombettes, die Wirksamkeit zentrifugaler Momente bei der Blutströmung in den der Schädelkonkavität sich anschmiegenden Gefäßen. *G. B. Gruber (Mainz).*

Wollstein, M., Experimental Mumps meningitis. [Experimentelle Mumpsmeningitis.] (Journ. of exp. Med., Vol. 34, Nr. 6, 1. Dez. 1921.)

Durch Injektion sterilen Speichelfiltrates von Frühfällen von Parotitis in den Schädel von Katzen konnte bei diesen eine „aseptische“ Meningitis von 3—5 Tagen Dauer und guter Prognose hervorgerufen und durch Uebertragung von Zerebrospinalflüssigkeit dieser Tiere in derselben Weise wieder bei anderen Katzen erzeugt werden. Bakterien wurden nie gefunden. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Wiethold, F., Die großen Exsudatzellen bei Meningitis tuberkulosa und käsiger Pneumonie. (Frankf. Zeitschr. f. Path., 26, 1921, 2.)

Die großen auffälligen Zellformen finden sich nicht in allen Fällen von Meningitis tuberkulosa. Sie liegen gewöhnlich zu Haufen vereint im Maschenwerk der Pia mater und zeigen meist lebhafte Phagozytose. Echte Granula lassen sich in ihnen nicht nachweisen. Die Oxydasereaktion fällt negativ aus. Häufig bilden sie subendotheliale Anhäufungen in der Gefäßwand. Unter Berücksichtigung der Literatur, insbesondere der Makrophagengenese erscheint ihre Herkunft aus adventitiellen oder endothelialen Zellen am wahrscheinlichsten. „Es lösen sich auf die spezifische Alteration hin adventitielle Zellen oder Gewebshistiozyten aus dem festen Zellverband los und erfüllen als freie Exsudatzellen die Maschen des lockeren, pialen Gewebes, schieben sich auch vielleicht in umgekehrter Richtung gegen das Lumen des Gefäßes bis unter das Endothel, möglicherweise sogar bis in die Blutbahn vor.“

Die großen Zellen, die bei der käsigen Pneumonie die Alveolarräume ausfüllen, sind in der Hauptsache desquamierte Alveolarepithelien, daneben kommen, wie im Lungengerüst, Rund- und Plasmazellen vor, die den anderen Zellen sehr ähnlich werden können.

Bei der käsigen Pneumonie und der tuberkulösen Meningitis handelt es sich also um Abkömmlinge fixer Gewebszellen, die in dem einen Fall epithelialer, in dem anderen bindegewebiger und endothelialer Natur sind. *Siegmund (Cöln).*

Vasilion, T., Méningite spinale à cysticerques. [Meningitis spinalis, durch Zystizerken verursacht.] (La Presse med., 1921, Nr. 53.)

Bei einem 28jähr. Mann, der klinisch die Symptome eines Rückenmarkstumors geboten hatte, fand sich bei der Sektion eine chronisch-fibröse Leptomeningitis im Bereich des Halsmarks, ausgezeichnet durch Peri- und Endarteriitis der in den bindegewebigen Verdickungen gelegenen Gefäße, die in ihrem Lumen abgestorbene Zystizerken (Cysticercus racemosus) enthielten. *Rösch (Halle a. S.).*

Kimura, O., A case of cysts in the brain caused by Paragonimus westermani. [Zysten im Gehirn mit Eiern des japanischen Lungenegels.] (Mitt. a. d. Pathol. Inst. d. K. Univ. zu Sendai, Bd. 1, 1921, H. 2.)

Bei einem 43jähr. Patienten, der während seiner Behandlung die Anzeichen eines Hirntumors geboten hatte, ergab die Sektion mehrere dickwandige Zysten in der linken Großhirnhemisphäre, im Bereich der

Fossa Sylvii und des Occipitallappens. Der eingedickte Zysteninhalt enthielt zahlreiche Eier des japanischen Lungenegels. Wie die Eier an Ort und Stelle gelangt sind, ist nicht mit voller Sicherheit zu sagen, Wurmreste wurden nicht gefunden. *Höppli (Hamburg).*

Ehrmann, S., Anatomischer und klinischer Beitrag zur Kenntnis der Recklinghausenschen Krankheit. (Arch. f. Derm. u. Syph., 129, 1921, 498.)

Von den Hauttumoren bei der Recklinghausenschen Krankheit werden mehrere Gruppen unterschieden. Die weichen, bläulichen Tumoren verdanken ihre Farbe und Kompressibilität dem Gefäßreichtum. Sie sind ödematös durchtränkt und enthalten Nervenfaserbündel neben kollagenem Bindegewebe. Außerdem läßt sich ein mit van Gieson gelbgefärbtes Retikulum darstellen, das ganz an Formen aus der Entwicklung der Neuroglia erinnert. Die harten, gelben Geschwülste unterscheiden sich hiervon durch stärkeres Hervortreten der einzelnen Nervenfasern und größeren Reichtum an kollagenem Gewebe. In anderen, plattenförmigen, dunkelpigmentierten, näviformen Geschwülsten ist ein infiltrierendes Wachstum der Tumoren offensichtlich. Bemerkenswert sind in dem tumorbegrenzenden Gewebe epitheliale Wucherungen, die sich an die Haarfollikelmündungen anschließen und an Bilder aus der frühen Entwicklung der Talgdrüsen erinnern. Zusammenfassend kann man die Tumoren als Wucherungen eines neurogenen Retikulums unter Mitbeteiligung des kollagenen Bindegewebes bezeichnen. *E. Christeller (Berlin).*

Merk, L., Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Botanomnatur der Recklinghausenschen sog. Neurofibromatose. (Med. Kl., 32, 1921.)

Die Ausführung schließt sich an den Aufsatz in Med. Kl., 31, 1920, an. Eine neue Stütze für seine Ansicht über die Natur der Recklinghausenschen Hautgeschwülste findet Verf. in einer Farbenreaktion, die Schnitte durch solche Geschwülste mit einer gesättigten Schwefelsäure geben. Das Geschwulstgewebe färbt sich in wenigen Sekunden bräunlich violett. Es ist bemerkenswert, daß nur die in ihrer Form mit Brustwarzen vergleichbaren Geschwülste die Reaktion ergeben, bei den gestielten und den flachen kuchenartigen Formen wurde sie bis jetzt nicht beobachtet. Von den übrigen Gewebssorten der Schnitte geben noch die äußeren Wurzelscheiden und die Schweißdrüsen das Farbenspiel, soweit sie in naher räumlicher Beziehung zu dem Geschwulstgewebe stehen, besonders deutlich treten die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen hervor. Verf. nimmt an, daß das Farbenspiel auf einen körperfremden Stoff zu beziehen ist, der von dem Geschwulstgewebe hervorgebracht und teilweise durch die Schweißdrüsen wieder ausgeschieden wird. Da nach Verf. Säugetiergewebe einen solchen Stoff nicht hervorbringen kann, sucht Verf. ihn in dem als Ursache der Geschwulst angesprochenen pflanzlichen Organismus. Man kann die Farbenreaktion noch in folgender Weise deutlicher machen: Bringt man die gut mit Schwefelsäure durchtränkten Schnitte in Wasser, worin man sie einige Male umherschwenkt, so wird das Geschwulstgewebe gelblich. Träufelt man 5 % Kali- oder Natronlauge oder Ammoniaklösung hinzu, so färbt sich das betr. Gewebe schwefel-, fast apfelsinengelb. Mit gesättigter Salz- oder Salpetersäure gelingt die Reaktion nicht. *Höppli (Hamburg).*

Kirch, Zur Kenntnis der Neurinome bei Recklinghausenscher Krankheit. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 74. 1922, H. 4/5, S. 379.)

Bei einem 15jährigen Mädchen fanden sich sehr viele Geschwülste des Nervensystems einschließlich der sympathischen Nerven, des Rückenmarks und seiner Dura. Das Hirn dagegen war frei von pathologischen Veränderungen. Mikroskopisch handelte es sich um reine Neurinome im Sinne Verocays, die keinerlei sonstige Tumorelemente enthielten. Auch die größeren und älteren Geschwülste zeigten fast kein Bindegewebe. Ganglienzellen fehlten vollständig, dagegen fanden sich in reichlicher Menge Achsenzylinder, die oft vielfach geschlängelt waren und an einzelnen Stellen Zusammenhänge mit den präexistierenden dicken Achsenzylindern der Nerven zeigten. Ihre Zahl trat gegenüber der großen Masse der Nervenfaserzellen stark zurück. Auch Markscheiden ließen sich in nennenswerter Menge nachweisen, wenngleich sie in mehreren Geschwülsten völlig fehlten. Stellenweise wurde der Eindruck erweckt, als ob diese Markscheiden ebenfalls durch regenerative Neubildung entstanden waren und zwar gleichzeitig mit Aussproßung eines Teils der Achsenzylinder. *Schütte (Langenhagen).*

Oehlecker, F., Ueber Neurofibrome des Nervus tibialis. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 68, 69, 211—232.)

Klinische Beschreibung von 3 operierten solitären Geschwülsten des Nervus tibialis (2 Neurofibromen, eins davon mit sarkomatöser ? Entartung, ein Myxofibrom) mit anschließenden allgemeinen chirurgischen Bemerkungen. *Schmincke (Tübingen).*

Sultan, C., Ganglion der Nervenscheide des Nervus peroneus (Centralbl. f. Chirurgie, 1921, 27.)

Kurze kasuistische Mitteilung. *S. Gräff (Heidelberg).*

Shelden, Walter. D., Tumours involving the Gasserian Ganglion. [Geschwülste des Ganglion Gasseri.] (The Journal of the American Medical Association, Bd. 77, 1921, Nr. 9.)

Bericht über 4 Fälle von Tumoren des Ganglion Gasseri. Im ersten Falle (26jähr. Mann) ergab die histologische Untersuchung Vorliegen eines „Endothelioms“ (histologisch, wie der Text zur Abbildung sagt, „von einem sehr malignen Faserzellkrebs nicht unterscheidbar“); genau ebenso im 2. Falle (45jähr. Frau), und im 3. Falle (47jähr. Frau). Diese Fälle endeten tödlich. In einem 4. Falle, bei einem 28jähr. Manne, wurde ein Gliom des Ganglion Gasseri erfolgreich operiert, der Patient genas. Dieselben Symptome, wie sie Tumoren des Ganglion Gasseri machen, können auch durch Krebse des Nasopharynx hervorgerufen werden: der Autor sah das 4mal bei 65 derartigen Geschwülsten. *W. Fischer (Göttingen).*

Barnewitz, Zur Kenntnis des Neuroblastoma sympathicum. (Frkf. Zeitschr. f. Path., 26, 1921, 2.)

Beschreibung eines Tumors der rechten Nebenniere bei einer 37jährigen Frau, mit Einbruch in die Nebennierenvene, mit Metastasen in Lungen und Ovarien vom charakteristischen Bau eines Sympathoblastoms, ausgezeichnet durch Gliaballen und feinfaserige Zwischensubstanz. Nervenfasern konnten nicht zur Darstellung gebracht werden. *Siegmund (Cöln).*

Corten, M. H., Ueber ein Haemangioma sarkomatodes des Gehirns bei einem Neugeborenen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 24, 1921, Ergänzungsheft.)

Bei einem 2 Tage alten Mädchen fand sich im hinteren Teile des linken Schläfen- und im Hinterhauptslappen ein mit der Dura und dem Tentorium fest verwachsener halbfaustgroßer Tumor. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein kavernöses und kapilläres Hämangiom von malignem Charakter. Es war infiltrierend gewachsen. Der Tod war durch Blutung aus dem kavernösen Teil erfolgt. Verkalkungen von Gefäßen und Hämosiderinpigment deuten darauf hin, daß der Tumor vielleicht in früher embryonaler Zeit sich entwickelt hatte.

Leupold (Würzburg).

Friedrich, H. und Stiehler, H., Ein Hämangioendotheliom der Medulla oblongata. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 73, 34, 158—173.)

Pflaumengroße zystische Geschwulst im dorsalen Abschnitt der Med. oblongata bei einem 41jähr. Mann mit Kompression der benachbarten Hirnteile, konsekutivem Hydrocephalus und Hirndruck und Hydromyelie im oberen Rückenmark. Mikrosk. Befund: Hämangioendotheliom. Kurze Zusammenstellung der Lit. und Abbildung der Geschwulst.

Schmincke (Tübingen).

Letterer, Erich, Ueber heterotope Geschwülste der Aderhautgeflechte [Enchondrome, Gliom und Ganglioneurogliom]. (Zieglers Beitr., 67, 1920, S. 370—415, mit 5 Textabb. und 4 Abb. auf 1 Taf.)

Ein für die Aderhautgeflechte bis jetzt nicht beschriebenes Enchondrom fand sich bei einem Mann von 27 Jahren reichlich kirschkerngroß im Dach des 3. Ventrikels und bei einem Mann unbekannten Alters kirschgroß im rechten Seitenventrikel. Metaplasie wird ausgeschlossen, weil keine Uebergänge von Bindegewebe zu Knorpel und Knochen nachgewiesen, Keimversprengung angenommen und zwar im ersten Fall aus dem auch auf die Gegend der Belegknochen sich ausdehnenden Chondrocranium bzw. dessen Perichondrium, im zweiten Fall von pluripotenten Mesenchymzellen der primären Falx. Befunde auf Serienschnitten durch das Gehirn zweier Embryonen aus der 10. bis 12. Woche (Nachweis von knorpeligen Teilen im lateralen Plexus z. B.), ein diffuses, als dysontogenetisch anerkanntes Gliom im linken Schläfenlappen im zweiten Fall unterstützt die Deutung der beiden Enchondrome als Choristome.

Ebenfalls keine blastomatöse Wucherung zeigte ein höckeriges Gliom im hinteren Teil der Tela chorioides des 4. Ventrikels. Bei der verschiedenen prospektiven Potenz des Plexus- und des Ependymepithels trotz einheitlicher Abstammung wird auch hier ein Choristom angenommen und zwar derart, „daß die embryonale Grundlage für den Tumor von dem kaudalen, dem Obex nahe gelegenen Teil der Taenia ventriculi quarti stammt“.

Ein Choristoblastom liegt bei einem 34jährigen Mann in zwei je weizenkorngroßen, symmetrisch im medialen Plexus des 4. Ventrikels gelegenen Gangioneurogliomata myelinica vor; bei ihnen hat neben basal anscheinend ruhenden Ganglienzellen und Neuroepithelien, neben markhaltigen Nervenfasern die Glia blastomatösen Charakter ange-

nommen. Daneben finden sich beiderseits an der Tänie multiple kleinste subependymäre „Gliome“, die aber nicht auf gleiche Stufe mit den gleichzeitig vorhandenen Ependymgranulationen des 4. Ventrikels gestellt werden, möglicherweise allerdings durch sie provoziert sind.

Pol (Rostock).

Kimura, O., Ueber die größeren Zellen in verschiedenen Gliomen. [Nebst Beiträgen zum Neuroglioma giganto-cellulare, Neuroepitheliom und zur Lehre der tuberösen Hirnsklerose.] (Mitt. a. d. Pathol. Inst. d. K. Univ. zu Sendai, Bd. 1, 1921, H. 2.)

Die Arbeit bringt die Darstellung dreier Fälle mit genauen histologischen Einzelheiten, in deren Hinblick auf das Original verwiesen wird. Im ersten Fall, der ein 21 jähr. Mädchen betrifft, handelt es sich um ein diffuses kleinzelliges Gliom, kombiniert mit einem fingerendgroßen Herd im rechten Frontallappen, der Veränderungen aufwies, durch die er ein Bindeglied zwischer tuberöser Hirnsklerose und Gliom darstellt. Beim zweiten Fall, dem eines 36 jähr. Patienten, lag ein Gliom der rechten Kleinhirnhemisphäre vor, von dem unter anderem bemerkenswert ist, daß die jüngeren Geschwulstzellen strahlenförmig in das ältere Geschwulstgewebe hineinwuchsen. Fall 3 betrifft einen 11 jähr. Knaben mit einem pontinen Tumor, der im Inneren Blutungen und Nekrosen zeigte. Am Rande der nekrotischen Partien wurden von dem spezifische Fibrillen produzierenden Gliom epithelähnliche Zellen in pallisadenartiger Anordnung gebildet.

Höppli (Hamburg).

Augstein, Ueber Hypernephrommetastasen im Zentralnervensystem. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 63, 1921, H. 2/3, S. 591.)

Ein 60jähriger Mann erkrankte an beiderseitigen Schmerzen im Kreuz, in den Oberschenkeln und Knien. Die Reflexe waren erhalten. Nach 10 Monaten trat plötzlich der Tod ein. Es fanden sich am Hinterhaupt und auf dem linken Scheitelbein mehrere Defekte, die durch Tumormassen ausgefüllt waren. Am rechten Scheitelbein war der Knochen außen an zwei Stellen usuriert, während die entsprechende Tabule interna keine Veränderungen aufwies. An der Außenfläche der Dura saßen den Knochendefekten entsprechende Geschwülste, von denen aber nur einer die Dura nach innen durchbrochen hatte. Ein weiterer gut kirschengroßer Tumor saß an der Dura in der Region der Cauda equina. Die linke Nebenniere war in einen pflaumengroßen Tumor verwandelt, auch in der Leber war eine walnußgroße Geschwulst. Mikroskopisch stellen alle diese Tumoren typische Hypernephrome dar.

Schütte (Langenhagen).

Fibiger, Virchows Reiztheorie und die heutige experimentelle Geschwulstforschung. (D. med. Wochenschr., 47, 1921, H. 48/49.)

Verf. zeigt an Hand der neuen experimentellen Geschwulsterzeugung, daß sich die Reiztheorie Virchows als richtig erwiesen hat. Besonders eingehend betrachtet Verf. die erzeugten Spiroptera-carcinome und die Teercarcinome.

Schmidtmann (Berlin).

Bierich, R., Ueber biologische Probleme der Geschwulstforschung. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 18, 1921, H. 1/2.)

Das Geschwulstproblem ist ein Wachstumsproblem. Einsicht in die dabei ablaufenden biologischen Vorgänge ist nur zu erwarten durch

experimentelle Untersuchung der physikalisch-chemischen Wachstumsbedingungen, diese werden an zwei Versuchsreihen: den Spiropterakarzinomen der Ratte und den Implantationen embryonaler Zellen in den artgleichen erwachsenen Organismus besprochen. *(Autoreferat).*

Sauerbruch und **Lebsche,** Die Behandlung der bösartigen Geschwülste. (Dtsche med. Wochenschr., 48, 1922, H. 5.)

Aus der vorwiegend klinischen Abhandlung ist pathologisch-antomisch wichtig die Zusammenstellung der bisher beschriebenen wie selbst beobachteten Fällen spontaner Heilungen von bösartigen Geschwülsten, es spielen in vielen Fällen Blutverluste und entzündliche Vorgänge eine Rolle. *Schmidtmann (Berlin).*

Wolffheim, Willy, Ueber den heilenden Einfluß des Erysipels auf Gewebsneubildungen, insbesondere bösartige Tumoren. (Zeitschr. f. klin. Med., 1921, Bd. 92.)

Vorwiegend theoretische, Fälle der Literatur betreffende, Ueberlegungen. Ein eigener Fall mit negativem Resultat.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Wallner, A., Ueber einen Fall von transplantablem Kaninchensarkom. [Mit 1 Textabbildung.] (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 18, 1921, H. 3, S. 215.)

Der hier mitgeteilte Fall aus dem Oberndorferschen Institut stellt anscheinend die erste erfolgreiche Ueberimpfung eines malignen Kaninchentumors durch Injektion von Geschwulstteilchen in die Blutbahn dar. Es handelt sich um ein spontanes polymorphzelliges Sarkom bei einem 5jähr. männlichen Kaninchen, wobei Sarkomknoten in verschiedenen Organen festgestellt wurden, der Primärtumor aber nicht erkannt werden konnte. Unter mehreren Tierversuchen mit Hilfe verschiedener Impfmethoden gelang nur einmal die intravenöse Verimpfung, und zwar bei einem gesunden jungen Tochtertier des ersten Kaninchens. Bei ihm traten in den Nieren große Geschwulstknoten von gleicher Art auf, an einigen anderen Körperstellen noch kleine Tumorknötchen; die Lungen erwiesen sich dagegen als völlig frei von Metastasen.

Kirch (Würzburg).

Rau, W., Eine vergleichende Statistik der in 5 Kriegsjahren [1914—1919] und 5 Friedensjahren (1909—1914) sezierten Fälle von Krebs und anderen malignen Tumoren am pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 18, 1921, H. 3, S. 141.)

Die auf Veranlassung Schmorls vom Verf. angefertigte vergleichende Statistik der Krebssektionsfälle eines Friedensjahrfünfts mit denjenigen eines Kriegsjahrfünfts sollte speziell einen Beitrag zur Klärung der Frage liefern, ob der Krieg auf die Krebssterblichkeit der Bevölkerung hemmend oder fördernd gewirkt hat. Dabei zeigte sich nun für das männliche Sektionsmaterial eine Zunahme des Krebses um 0,1 % während der Kriegszeit, für das weibliche Sektionsmaterial aber eine Abnahme desselben um 1,7 %. Gemeinsam für beide Geschlechter bezüglich der Krebserkrankung im Kriege war eine Bevorzugung des 5. Dezenniums, während die höheren Altersklassen seltener befallen waren; auch das Sarkom betraf besonders das 5. Lebensjahr-

zehnt der Männer. Beim männlichen Geschlecht war der Verdauungstraktus im Kriege seltener am Krebs beteiligt, beim weiblichen Geschlecht häufiger. Die Atmungsorgane beider Geschlechter waren viel öfter befallen als im Frieden, die weiblichen Geschlechtsorgane dagegen bedeutend seltener. Bei beiden Geschlechtern erschien die Bösartigkeit der Krebse im ganzen erhöht, außer beim Uteruskarzinom.

Kirch (*Würzburg*).

Rotter, H., Histogenese der malignen Geschwülste. (Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 18, 1921, H. 3, S. 171.)

Die vorliegende, von gynäkologischer Seite stammende, interessante, mit 40 Textabbildungen versehene Arbeit (die in russischer Kriegsgefangenschaft an der Universitäts-Frauenklinik zu Kasan angefertigt wurde) versucht die bösartigen Geschwülste von extraregionären Urgeschlechtszellen abzuleiten. Verf. geht dabei auf die zuerst 1878 bzw. 1880 von Balfour und von M. Nussbaum begründete, aber bisher nicht allgemein anerkannte Lehre zurück, wonach die Geschlechtszellen nicht die Produkte der Geschlechtsdrüsen, sondern direkte Abkömmlinge des befruchteten oder parthenogenetisch sich furchenden Eies sind, die sich frühzeitig in der embryonalen Entwicklung absondern und später durch aktive oder passive Wanderung in die Keimregion gelangen, so daß einige oder viele dieser Zellen im Leibe des Werdenden unterwegs stecken bleiben können. Von solchen steckengebliebenen und mit der höchsten Potenz der Vermehrungsfähigkeit ausgestatteten Urgeschlechtszellen sollen sich dann bösartige Geschwülste ableiten können.

Von vornherein beruft sich Verf. zugunsten seiner Auffassung auf 2 Erfahrungstatsachen, nämlich erstens darauf, daß die Röntgenstrahlen eine elektive Wirkung sowohl auf die Geschlechtszellen wie auch auf maligne Blastomzellen haben, und zweitens darauf, daß die Abderhaldensche Serumreaktion oft bei Schwangerschaft und Karzinom gegenseitig positiv ist.

Um seine Hypothese nun durch eigene Untersuchungen zu stützen, fahndete Verf. in einem menschlichen Foet männlichen Geschlechts der 12 Woche, bei dem also die Organogenese schon beendet war, in Serienschnitten nach extraregionären Geschlechtszellen und fand tatsächlich auch solche und zwar insgesamt 34. Meist lagen sie im Gekröse, doch auch an manchen anderen Stellen.

Eine weitere Stütze für seine Theorie findet Verf. in gewissen zytologischen Aehnlichkeiten bei Reifung von Geschlechtszellen einerseits und bei Kernteilung in bösartigen Geschwülsten andererseits. Besonders verwendet er in diesem Sinne die von ihm festgestellte Kernkonjugation in zahlreichen malignen Tumoren, entsprechend derjenigen der Geschlechtszellen. Auch auf andere Analogien weist er hin, so auf die gleich intensive Eosinophilie der Nukleolen von Krebszellen und Geschlechtszellen.

Nach diesen Anschauungen könnten irgendwelche Reize, die erfahrungsgemäß gelegentlich zur Entstehung bösartiger Geschwülste führen, nur dann wirksam werden, wenn von ihnen zufällig die genannten extraregionären Geschlechtszellen getroffen werden. Es würde weiterhin durch diese Auffassung verständlich werden, warum

das Auftreten bösartiger Tumoren vielfach mit Aenderungen der inneren Sekretion zusammenfällt, zum Beispiel mit dem Beginn des Klimakteriums.

Zum Schluß kündet Verf. demnächstige weitere experimentelle Beweise für seine Anschauungen an. *Kirch (Würzburg).*

Siegmund, H., Krebsentwicklung in Bronchiektasien, Bemerkungen über die Metaplasie des Bronchialepithels. (Virch. Arch., 236, 1922.)

Zunächst bringt der Verf. die Beschreibung dreier Fälle von Krebs auf dem Boden von Bronchiektasien, dann Betrachtungen zur Metaplasiefrage. In allen drei Fällen handelt es sich um Krebse vom Typ der Basalzellenkrebse mit gelegentlicher Parakeratose. Die Untersuchungen über Metaplasie wurden an Grippelungen angestellt. Nach Ansicht des Verf. hängt die Umwandlung des Epithels eng mit der Regeneration zusammen, die in der Lunge nicht von den Epithelien der Umgebung, sondern von den restierenden Basalzellen ausgeht — den indifferenten Zellen am Fuß des Zylinderepithels. Es kommt zunächst zur Bildung eines „Uebergangsepithels" als erstem Grad der Metaplasie, der zweite braucht nicht notwendig zu folgen, tritt aber Metaplasie ein, dann stets als direkte Prosoplasie. Die beobachteten Tumoren glaubt S. von Zellen ableiten zu müssen, „die nicht nur die Fähigkeit, sondern auch schon den Anstoß zur Entwicklung in metaplastischer Richtung besitzen". Dabei lehnt er Rückschlüsse von der Differenzierungshöhe der Geschwulstzellen auf den Grad der vorausgegangenen metaplastischen Umwandlung ab. Die Neigung zur Karzinomentwicklung in Bronchiektasien wird verständlich einmal durch die starke Proliferationstendenz der Basalzellen, ferner durch die Beziehungen zur Regeneration und fortwirkenden Reizen — ähnlich wie bei der Entstehung von Krebsen in der zirrhotischen Leber. *W. Gerlach (Jena).*

Nyiri, W., Ein Fall von multipler Sarkomatose. (Wien. med. Wochenschr. 1921, Nr. 44, S. 1884.)

Bei einer 16jährigen Patientin, die klinisch laktizierende Brustdrüsen und das Syndrom der Rückenmarkskompression zeigt, kommt es sechs Wochen nach Beginn der Erkrankung zur Invagination und Torsion einer tiefen Ileumschlinge. Die Sektion ergibt ein primäres, kleinzelliges Rundzellensarkom beider Ovarien mit zahlreichen Metastasen im Uterus, Magen, Darm, in den Nieren, den intestinalen und mediastinalen Lymphknoten und einer das Brustmark komprimierenden Metastase des Periostes des 5.—7. Brustwirbels. *K. J. Schopper (Linz).*

Simons, A., Zur Kenntnis der multiplen Cutismyome. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 18, 1921, H. 3, S. 209.)

Beschreibung und Abbildung eines Falles von multiplen Myomen im Corium der seitlichen Halsgegend bei einer 44jährigen Frau. Die Diagnose wurde durch Probeexzision gesichert. Röntgenbestrahlung blieb erfolglos. Zu gleicher Zeit mit den Hautmyomen waren auch Uterusmyome aufgetreten; Verf. hält das nicht für etwas Zufälliges, sondern führt beides auf gemeinsame innersekretorische Störungen zurück. *Kirch (Würzburg).*

Bilke, Ueber verkalkte Epitheliome der Haut und Verknöcherung darin. (Virch. Arch., 236, 1922.)

An 4 Fällen, einem von bes. Größe, kommt Verf. zu dem Ergebnis, die verkalkten Epitheliome histogenetisch von versprengten Epidermiskeimen abzuleiten und sie mit den Cholesteatomen in eine Gruppe einzuordnen. Von den unverkalkten sind die verkalkten Epitheliome nicht zu trennen, weil die Verkalkung durch regressive Veränderung, wahrscheinlich durch das Auftreten von Fettsäuren, bedingt ist.

W. Gerlach (Jena).

Liebmann, Hans Georg, Ueber seltene zystische Geschwülste des Rachens. (Ztschr. f. Laryng., Rhin. u. i. Grenzgeb., Bd. 10, 1922, H. 6, S. 541.)

Krankengeschichte und histologische Untersuchungsbefunde von 2 Rachengeschwülsten: 1. Eine Rachenmandelzyste, die klinisch zwar als Zyste hatte diagnostiziert werden können, deren Ausgangspunkt aber erst an operativ gewonnenem Material histologisch sichergestellt werden konnte. Es handelt sich um eine halbwalnußgroße Retentionszyste, die viel Cholestearinkristalle enthielt. In der Wandung der Zyste fanden sich Erweichungsherde, Cholestearinkristalle mit zahlreichen Fremdkörperriesenzellen. 2. Zweifelhafter klinischer Fall, in dem auch durch genaue mikroskopische und chemische Untersuchung des Inhaltes die Diagnose über die Art des zystischen Gebildes, das $^{3}/_{4}$ cm von der hinteren Rachenwand ins Rachenlumen vorsprang und von 1 cm über dem weichen Gaumen bis zur Höhe des Ringknorpels hinabreicht, nicht gestellt werden konnte. Es handelt sich um eine Echinococcuszyste oder wahrscheinlicher um eine Meningozele der Wirbelsäule.

Max Meyer (Würzburg).

Feller, A., Ueber ein lipomähnliches Hamartom der Lunge. (Virch. Arch., Bd. 236, 1922.)

Exakte Beschreibung eines ungewöhnlichen Hamartomfalles. Es liegt eine peribronchial entstandene intrabronchiale vorwiegend lipomatöse Geschwulstbildung vor.

W. Gerlach (Jena).

Hasegawa, Tomoo, Zur pathologischen Anatomie der multiplen symmetrischen indolenten Lipome [Lipomatosis indolens simplex]. (Schw. med. Wochenschr., 1922, H. 13.)

Kasuistische Mitteilung zu dem im Titel genannten Krankheitsbild. Außer den Lipomen wurden bei der Sektion folgende Befunde erhoben: Eine hypertrophische Leberzirrhose und zirrhotisch verkleinertes Pankreas. In diesen beiden Organen sowie in Nebennieren und im Herz bestand ferner eine beträchtliche Hämosiderose, die in den übrigen Organen wenig ausgeprägt war. Von den innersekretorischen Organen verdient eine Atrophie und fibröse Induration der Hoden und eine Fibrosis der Schilddrüse mit Auftreten von Lymphfollikeln hervorgehoben zu werden. Die Gland. pinealis war zwar klein, zeigte aber mikroskopisch keine wesentlichen Veränderungen. — Die Zahl der bisher eingehender untersuchten Fälle dieser Art ist noch zu klein, als daß man aus den bisherigen Befunden, die in manchen Einzelheiten dem mitgeteilten Falle ähnlich waren, schon bindende Schlüsse ziehen könnte.

v. Meyenburg (Lausanne).

Volkmann, Ueber eine eigenartige Hodengeschwulst bei einem Kinde mit traubenmolen- und chorionepitheliomartigen Wucherungen. (Virch. Arch., Bd. 229, 1921.)

Die hühnereigroße 135 g schwere Hodengeschwulst war bei einem 4jähr. Knaben innerhalb eines halben Jahres zu der Größe angewachsen und führte trotz anscheinend radikaler Operation und Röntgenbestrahlung 9 Monate nach der ersten Operation infolge Rezidivs und Metastasierung den Tod des Trägers herbei. Mikroskopisch handelte es sich um einen epithelialen Tumor, der zuerst als Adenocarinom angesehen wurde. Die eingehende Untersuchung durch den Verf. führte aber zu dem Ergebnis, ihn als einseitig entwickeltes Embryom und zwar ein atypisches Chorionepitheliom aufzufassen. Der Befund von traubenmolenähnlichen Bildungen, von destruierend wachsenden Langhansschen Zellen und syncytialen Elementen wiesen mit Sicherheit auf Entstehung aus dem ektodermalen Chorionepithel hin. Unter Berücksichtigung der umfangreichen Literatur geht Verf. näher auf die Frage der Chorionepitheliome des Hodens ein, die er in knapper übersichtlicher Form zur Darstellung bringt. In einem Nachtrag wird ein identischer Fall eines 6jähr. Knaben angefügt.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Mathias, E., Zur Lehre von den Progonoblastomen. (Virch. Arch., Bd. 236, 1922.)

In ausführlichen Erörterungen begründet M. die Berechtigung der von ihm als besondere Gruppe der Geschwülste aufgestellten der Progonome und Progonoblastome. Ihre Besonderheit ist, daß es sich um Atavismen handelt, d. h. um das Auftreteu organoider Bildungen im phylogenetischen Entstehungsgebiet des betreffenden Organs. Der Geschwulstkeim ist nicht wie beim Choristom durch Versprengung vom Ursprungsorgan getrennt worden, sondern er tritt im phylogenetischen Ausbreitungsbezirk eines Organes gesetzmäßig auf. Die Arbeit enthält ferner eine Reihe von Beispielen für Progonome und Progonoblastome.

W. Gerlach (Jena).

Sekiguchi, Sh. u. Tashiro, O., Pagets Disease of the Nipple. (Mitt. a. d. Pathol. Inst. d. K. Univ. zu Sendai, Bd. 1, 1921, H. 2.)

Beschreibung des Falles einer 42jähr. Patientin, bei der die Milchgänge als Ausgangspunkt des Karzinoms anzusehen sind. Ein direktes Einwachsen des Karzinomgewebes in die Epidermis wurde im vorliegenden Fall nicht beobachtet. Es fanden sich zahlreich Uebergangsformen von „Paget“, Zellen und Epithelien, sowohl die Karzinom- wie die Epidermiszellen erleiden gleichartige degenerative Umwandlungen des Protoplasmas.

Höppli (Hamburg).

Cohen, Josef, Ueber eine Zyste des äußeren Gehörganges. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftw., Bd. 81, H. 3.)

Beschreibung einer Zyste der oberen knöchernen Gehörgangswand, die nach ihrem mikroskopischen Bau und blutig-serösen Inhalt nur aus einer Knäuel- (Schweiß-) Drüse entstanden sein kann. Trotz ihrer Weichheit hatte die Zyste, die nur wenige Tage lang den ganzen Querschnitt des Gehörganges eingenommen hatte, den Knochen der oberen Gehörgangswand z. T. eingeschmolzen.

Max Meyer (Würzburg).

Ginsberg, Doppelseitige Sehnervenmetastasen eines Bronchialkarzinoms als Ursache völliger Erblindung. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 67, 1921, S. 232.)

Multiple Hirnmetastasen eines Lungenkarzinoms bei einer 70jähr. Frau; krebsige Infiltration fast aller basalen Hirnnerven, auch beider Sehnerven; wahrscheinlich durch Dissemination von einer Krebsmetastase in den Plexus chorioidea entstanden. Der histologische Bau der Geschwülste ähnelte sehr den primären Plexustumoren.

Best (Dresden).

Märtens, Eine primäre bösartige Geschwulst des Augeninnern beim Erwachsenen. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 89, 1921, S. 1.)

In dem von Jugend erblindeten rechten Auge einer 46jähr. Frau mit alter zyklitischer Schwarten- und Knochenbildung entwickelte sich eine epitheliale Geschwulst mit Weiterwucherung nach dem Gehirn entlang der Sehnervenscheide innerhalb derselben ohne Metastasenbildung im Körper. Mikroskopisch bestand die Geschwulst aus epithelialen Zellen, die teilweise pigmentiert waren, in band-, strang- und schlauchförmiger Anordnung, mit Neigung zu Nekrose, Rosettenbildung, wabigen und Schaumzellstrukturen. Der Ausgang der Geschwulst ist wahrscheinlich das Ziliarkörper- und Pigmentepithel, vielleicht auch undifferenzierte Bildungszellen der Netzhaut vom Augenbecherrand. Je ein gleicher Fall ist von Fuchs und von Schlipp beschrieben.

Best (Dresden).

Wunderlich, Ein Beitrag zur Pathologie der epithelialen Ziliarkörpergeschwülste. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 66, 1921, S. 217.)

Mitteilung von 4 gutartigen kleinen epithelialen Geschwülsten des Ziliarkörpers, die klinisch keine Erscheinungen gemacht hatten und nur bei daraufhin gerichteter Durchmusterung mikroskopischer Präparate gefunden wurden. Die Zellen der kleinen Geschwülste sind Abkömmlinge der innern unpigmentierten Zelllage des Ziliarkörpers. Manche Autoren sehen in diesen Gebilden nur Wucherungen, die mit entzündlichen Vorgängen oder auch Altersveränderungen zusammenhängen, während Verf. sie für echte Tumoren anspricht. Sie finden sich nie multipel in einem Auge, nur bei älteren Personen. *Best (Dresden).*

Gilbert, Zur Histologie des Aderhautsarkoms. (v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 105, 1921, S. 159.)

Der vorliegenden Arbeit liegen die Schnitte von 1 Iris-, 9 Ziliarkörper- und 50 Aderhautsarkomen zugrunde. Verf. kommt zu folgenden Ergebnissen: Die primären Tumoren des Uvealtraktus sind im Sinne von Ribbert und Schieck melanoblastische Geschwülste, auch wenn sie makroskopisch und selbst mikroskopisch bei schwacher Vergrößerung als Leukosarkome erscheinen. Der Aufbau der Tumoren aus verschiedenen Zellformen (Rundzellen, unpigmentierten und pigmentierten Spindelzellen) zeigt zwar nicht ein verschiedenes Alter der Einzelgeschwulst an, kann aber als Zeichen eines verschiedenen Alters im embryologischen Sinne gewertet werden. Die Pigmentierung kann primär sein oder erst sekundär mit zunehmendem Alter oder nach Nekrose erfolgen. Die „freien“ Pigmentzellen sind Tumorzellen, die wanderungsfähig sind, nicht wie Leber annahm, Pigmentepithelien. Das Pigmentepithel beteiligt sich nicht an der Tumorbildung. Nekrosen sind sehr häufig, ohne besondere auffindbare Ursache. *Best (Dresden).*

Kafka, P., Epibulbäres Melanosarkom und Radiotherapie. (Wien. med. Wochenschr. 1921, Nr. 24, S. 1060.)

Bei einer 67jährigen Frau fand sich ein ausgedehntes, nahezu den ganzen Bulbus einschließlich des größten Teiles der Kornea überziehendes Melanosarkom des rechten Auges, dessen Anfangsstadien schon vor 9 Jahren, späterhin im Abstand von 1—2 Jahren noch dreimal operativ behandelt worden waren. Der auch histologisch als Melanosarkom diagnostizierte Tumor erfuhr durch Röntgenbestrahlung sehr weitgehende Rückbildung. Ein die Kornea überziehender Geschwulstanteil ließ sich abstreifen und am Limbus abtragen.

Eine Dauerbeobachtung liegt nicht vor. *K. J. Schopper (Linz).*

Brandt, Zur Frage der Angiomatosis retinae. (v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 106, 1921, S. 127.)

Die Frage der pathol.-anatomischen Grundlage der v. Hippelschen Netzhauterkrankung ist in letzter Zeit mehrfach und in verschiedenem Sinne bearbeitet worden. Während Czermak und v. Hippel eine Angiomatosis der Netzhaut annahmen, sprach sich Meller für eine diffuse Gliose mit Teleangiektasien, Fischer für eine ausgereifte Form der Neuroblastome, also für einen genetischen Zusammenhang mit den Netzhautgliomen aus. Brandt begründet eine gänzlich neue Auffassung dieser merkwürdigen und seltenen Geschwulstform, indem er sie zu den Endotheliomen im Sinne von Borst zählt. Er stellt die bisherige Literatur zusammen und veröffentlicht den mikroskopischen Befund von 2 neuen Fällen. Gegen die Annahme einfacher Angiome spricht der klinische Verlauf, besonders das häufige Auftreten von Hirntumoren, die Entwicklung im späteren Alter und nicht als angeborene Geschwülste, im mikroskopischen Bilde die Kapillarsprossung ohne Lumina, die zu soliden Endothelröhren führt, die entzündliche Reaktion in der Umgebung. Gegen Gliose wird das Zurücktreten der Gliaentwicklung gegenüber der Gefäßproliferation, gegen Ganglioneurom das Fehlen von Ganglienzellen und Nervenfasern im Tumor angeführt. *Best (Dresden).*

Sidler-Huguenin, Netzhautveränderungen bei einem Chloromfall. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 67, 1921, S. 55.)

30jähr. Kranker, typische Grünfärbung des Knochenmarks der Oberschenkel und Rippen, Blutungen in den verschiedensten Organen, Fehlen parostealer Wucherungen. Am Auge Netzhautblutungen, die denen bei Leukämie glichen. Verf. stimmt der Auffassung von Naegeli zu, wonach die Chlorome eine Abart der Leukämie darstellen, die sich durch akuten Verlauf, starke Atypie des Blutbildes, ev. parosteale Wucherungen u. a. auszeichnen, ohne scharfe Grenze gegen die eigentlichen Leukämien. *Best (Dresden).*

Walz, K., Zur Verwertung der Totenstarre als Todeszeitbestimmung. (D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., Bd. 1, 1922, H. 2.)

Ein durch 5 Schußwunden und 2 Stichwunden, darunter eine Herzstichwunde, ermordeter 46jähriger Mann bot bei seiner Obduktion 9 Tage nach dem Tod noch die Zeichen der Totenstarre und ebenso noch nach neuerlicher Exhumierung 2 Monate nach der Beerdigung, gesamt 9 Wochen nach dem Tod. Kräftige Muskulatur, plötzlicher

Tod in voller Gesundheit und kühle Temperatur (Monate Oktober bis Dezember) trafen zusammen, diese Beobachtung zu ermöglichen sowie der Umstand, daß bei den verschiedenen Manipulationen mit der Leiche vorher die Totenstarre nicht künstlich gelöst worden war.

Helly (St. Gallen).

Oberzimmer, I. und **Wacker, L.,** Postmortale Säurebildung und Totenstarre im Herzmuskel menschlicher Leichen und ihre Beziehungen zur Leistungsfähigkeit des Herzens unmittelbar vor dem Tod. (Virch. Arch., Bd. 236, 1922.)

Aehnliche chemische Untersuchungen, wie sie von Oppenheim und Wacker über die Totenstarre am Skelettmuskel angestellt wurden, werden am Herzen, und zwar getrennt am linken und rechten Ventrikel, angestellt. Das Verhältnis von Azidität zur Alkaleszenz im Muskel bezeichnen die Verff. als Säure-Alkali-Index. Die normalen Verhältnisse wurden an menschlichen — Unfälle — und tierischen Leichen geprüft. Dabei ergibt sich, daß die postmortale Säurebildung im Herzmuskel rascher als im Skelettmuskel vor sich geht, der Säure-Alkali-Index beträgt am linken Herzen nach Eintritt des Säurebildungsmaximums beim Menschen etwa 2,86, im rechten etwa 2. Die Zahlen unter pathologischen Verhältnissen sind tabellarisch zusammengestellt, einmal nach der Menge der gebildeten Säure im linken Ventrikel, ferner nach der Menge der im Skelettmuskel gebildeten Säure. Dabei ergibt sich, daß die Säurebildung im linken Ventrikel in 33 von 38 Fällen größer war als rechts, einmal gleich, in 4 Fällen kleiner. Zusammenfassend ergibt sich, daß bei kachektischen Erkrankungen, sowohl in Herz, wie im Skelettmuskel nur sehr wenig Säure gebildet wird. Bei Indexzahlen unter 1 kann mit Sicherheit auf eine Insuffizienz des betreffenden Ventrikels geschlossen werden. Bei Herztod durch zerebrale Störung versagt die chemische Untersuchung. Bei hypertrophischen Ventrikeln, z. B. bei chronischer Glomerulonephritis und Gefäßschrumpfniere, geht die Indexzahl über 3 bis 4,2 hinauf. Beeinflussung der Indexzahlen durch die braune Atrophie hat sich nicht ergeben. *W. Gerlach (Jena).*

Frommelt, G., Zwei Fälle von Tod durch Starkstrom. (Dissertation Leipzig, 1920.)

In beiden Fällen (14- und 11 jähr. Knabe) handelt es sich um Hochspannungen (Drehstrom von 8000 und 15000 Volt), die klinisch neben schweren Verbrennungen eine schwere Schädigung des offenbar in die Strombahn eingeschalteten Herzens und des Zentralnervensystems hervorgerufen hatten. Mikroskopisch zeigte bei frischer Untersuchung die betroffene Körpermuskulatur dicht gedrängte, quer und schräg über die Muskelfasern verlaufende, stark lichtbrechende, schmälere und breitere Bänder, die einerseits an die Kittlinien des Herzens erinnern, andererseits in unregelmäßige hyaline Schollen und Klumpen wie bei wachsartiger Degeneration übergehen. Am Schnittpräparat ist die auffallendste Veränderung eine Verschiebung der kontraktilen Substanz. — Besprechung der beim elektrischen Trauma wirksamen Faktoren. *Schilling (Marburg).*

Pentimalli, F., Studi sull' intossicazione proteica. VIII. Alterazioni morfologiche del sangue. [Proteïn-Intoxikation.] (Haematol., Arch. di Ematol. e Sierol., 2, 1921, 527.)

Fortgesetzte parenterale Zufuhr von Hühnereiweiß, Pepton oder rohen Milchbestandteilen führt beim Kaninchen zu charakteristischen Veränderungen des morphologischen Blutbildes. Bei der Wirkung des

Hühnereiweißes und seiner Derivate scheint eine primäre Anämie einzutreten, während Eigelb und Milch reizend auf die leuko- und lymphopoetische Tätigkeit der blutbildenden Organe wirken. Unreife Formen und Teilungsfiguren treten im strömenden Blute auf. Die Leukozytose kann lange Zeit nach Aufhören der Behandlung fortdauern.

Erwin Christeller (Berlin).

Blumenthal, G., Zur Serodiagnostik der Echinokokkeninfektion. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 36.)

Auf die Technik der Komplementbindung für Echinokokken ist die Originalmethode von Wassermann genau übertragen, indem tierische Echinokokkenflüssigkeit als Antigen benutzt wurde. Die genau beschriebene Methode hat in einer gewissen Anzahl Fälle, die durch die Operation bestätigt wurden, den Nachweis der Echinokokken ermöglicht.

Stürzinger (Schierke).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Alke, R., Der Nachweis von Blut mit dem Fuldschen Reagens Rhodamin in der gerichtlichen Medizin. (D. Ztschr. f. d. ges. ger. Med., 1, 1922, 1.)

Das Reagens steht dem Phenolphthalein nach seiner chemischen Formel und seinen Reaktionen nahe. Man löst 0,2 g Rhodamin in 50 ccm Alkohol in einem Erlenmeyerkolben, kocht auf, setzt 5 g Zinkstaub hinzu und 4 ccm einer 10proz. Natronlauge und schwenkt um. Bei weiterem Sieden erfolgt die Entfärbung augenblicklich. Nach dem Erkalten verkorkt man. Von dieser Lösung gießt man nach Aufwirbeln von so viel Zinkstaub, daß die Lösung grau erscheint, in ein Reagensrohr, kocht auf und gibt die entfärbte Lösung zum gleichen Volum der zu untersuchenden, bereits mit einem Tropfen der käuflichen 3 proz. Wasserstoffsuperoxydlösung versetzten Lösung hinzu; je 1 ccm genügt. Es tritt bei Anwesenheit von Blut Rotfärbung ein, die bei größeren Verdünnungen mehr blauviolett ist. Das Reagens besitzt eine große Empfindlichkeit gegen Blut; für gerichtliche Zwecke liegt die Grenze bei 1 : 100000. Die Reaktion verläuft etwa der Menge des vorhandenen Blutes parallel. Die Reaktion gelingt auch mit Häminkristallen, Hämatoporphyrin und Hämatin sowie mit viele Jahre altem Knochenmaterial, ist jedoch spezifisch, wobei forensisch wichtig erscheinen mag, daß Ammenblut, gekochtes Blut und Fruchtsäfte ebenfalls eine positive Reaktion geben. Sie kann als eine gute Vorprobe verwendet werden. *Helly (St. Gallen).*

Savini, E., Die Lipoide der Leukozytengranula. (Wien. med. Wochenschr., 1921, Nr. 46, S. 1964.)

Mitteilung einer Färbemethode, welche eine chromatische Analyse ermöglicht und Lipoide als normalen Bestandteil der Leukozytengranula neben den Eiweißstoffen zeigt.

1. Die möglichst dünnen, kurz vorher auf Deckgläschen hergestellten Blutausstrichpräparate werden nach völligem Austrocknen zuerst in eine 5%ige Kupferbichromatlösung während 24 Stunden gelegt.

2. Sodann werden die Präparate mit destilliertem Wasser gewaschen, mit Fließpapier abgetrocknet und in einer filtrierten gesättigten Scharlachlösung in Aethylalkohol zu 50° während 3—4 Tagen gefärbt.

3. Sehr kurzes Abwaschen in noch schwächerem Alkohol (30°) und sofortiges Eintauchen in destilliertes Wasser. Nachträgliche ganz leichte Kernfärbung mit einem Kontrastfarbstoff (Boraxmethylenblau, Karbolmethylgrün, Hämalaun). Abwaschen mit destilliertem Wasser, Abtrocknen, Einschließen in neutralem Glyzerin oder in dickflüssiger Lävuloselösung. Resultat: einförmige gelbrötliche Färbung der Erythrozyten, sehr intensiv rote Färbung der groben eosinophilen Körner, deutliche mehr oder weniger stark rote Färbung der neutrophilen Körnchen. Nach vorhergehender Behandlung der Abstriche mit Lipoidlösungsmitteln mißlingt die Scharlachfärbung. *K. J. Schopper (Linz).*

van Eweyk, C. und Schmidtmann, M., Zur Methodik der Blutdruckmessung beim Kaninchen. (Virch. Arch., Bd. 236, 1922.)

Zur Blutdruckmessung beim Kaninchen bedient man sich entweder blutiger oder unblutiger Methoden. Die Verff. geben eine unblutige Methode, die ihnen in zahlreichen Versuchen sehr genaue Resultate gegeben hat. Die zu erzielende Genauigkeit gleicht der mit dem Riva-Rocci beim Menschen. Nach der Methode hat das gesunde Kaninchen einen Druck von 90—100 mm Hg. Zwischen den mit der Methode der Verff. gefundenen Werten und denen blutiger Messungen besteht Uebereinstimmung hinsichtlich der Minimaldrucke. *W. Gerlach (Jena).*

Bücheranzeigen.

Schaffer, Josef, Lehrbuch der Histologie und Histogenese. Zweite verbesserte Auflage mit 600 zum Teil farbigen Abbildungen im Text und auf 14 meist lithographischen Tafeln. VIII und 536 Seiten in gr. 8°. Geheftet 245 M., in Leinen geb. mit Schutzhülse 290 M. Verlag von Wilh. Engelmann in Leipzig, 1922.

Die „Vorlesungen über Histologie und Histogenese von J. Schaffer", die in diesem Centralbl. 1921, S. 606 angezeigt wurden, sind schon nach Jahresfrist in 2. Auflage als „Lehrbuch" in neuem Gewande, größerem Format und glänzender Ausstattung erschienen. Leider ist damit auch eine durch die wirtschaftlichen Verhältnisse unvermeidliche erhebliche Preissteigerung verbunden, die der Verbreitung des Werkes in weiteren Kreisen hoffentlich keinen allzu großen Eintrag tun wird. Aus der Vorrede der 2. Auflage sei nur, unter Hinweis auf das früher gesagte, hervorgehoben, daß die erste Entwickelung der Zähne, der feinere Bau der Großhirnrinde, die Neuroglia, der Haarwechsel, die Genese des häutigen Labyrinthes und anderes teils erweiterte, teils neue Darstellung gefunden haben. Die farbigen Tafeln sind um zwei vermehrt worden, unter denen eine sehr gute Tafel der Blut-Elemente besondere Erwähnung verdient: auch die Zahl der Textabbildungen ist auf 600 erhöht worden, während die Seitenzahlen z. T. infolge des größeren Formates nicht erheblich vermehrt sind. Auf die besonders ausführliche und sachkundige Darstellung der Gewebe der Bindesubstanzen sei auch hier nochmals hingewiesen. Das Werk kann auch in seiner neuen Gestalt allen Pathologen und Klinikern als zuverlässiger Ratgeber warm empfohlen werden. Für eine folgende Auflage würde vielleicht die Hinzufügung von Literatur-Nachweisen Vielen willkommen sein. *F. Marchand (Leipzig).*

Inhalt.

zwischen der Palatoschisis und dem Offenbleiben des Foramen ovale ein — seien hier angeführt: 1. In genügend zahlreichen gut untersuchten Fällen fehlte jegliches Anzeichen für eine exogene Schädigung, für einen Verschluß der Wege durch frische oder abgelaufene Entzündung. 2. Der Vorgang ist analog anderen Mißbildungen als zu weit fortgeschrittene Differenzierung an einer Grenzstelle verschiedenartiger Epithelien gleicher Abstammung verständlich oder auch als ausgebliebene Lösung der vorübergehend physiologischen Okklusion [Ende des 1. Embryonalmonats] (Lit. 9, 10, 48, 52, 72, 86a). 3. Die Fälle zeigen häufig noch anderweitige Entwicklungsstörungen (Lit. 21, 31, 40, 49, 82, 84, 93, 97; siehe auch noch weiter unten) [abnorme Oberflächengestaltung der Leber; auch schwere Mißbildungen wie Situs inversus, Darmatresie, Vitium cortis congenitum, Phokomelie]. 4. Familiär gehäuftes Vorkommen wird beschrieben (Lit. 97; zweifelhafter 1, 5, 13, 20, 34, 71 [Fall 2.]), auch wo übertragbare Krankheiten ätiologisch nicht in Frage kommen. 5. Fälle von Stenose der sonst ganz normalen Gallenwege sind bekannt (Lit. 24, 53, vielleicht 68), die den bei allen Mißbildungen zu suchenden Uebergang vom Normalzustand zum krankhaften, hier also zum kompletten Verschluß, darstellen.

Eine beträchtliche Anzahl der mir vorliegenden Beobachtungen konnte nicht verwertet werden, u. a. aus folgenden Gründen: Sektion fehlt,*) ist nur teilweise ausgeführt bzw. beschrieben (Lit. hierzu 14, 16, 32, 43, 67, 70, 71, 92, 94), es ist nicht ausreichend im Bereich des Lig. hepatoduodenale auf entzündliche Veränderungen mikroskopisch untersucht worden oder es bestehen Hinweise auf eine entzündliche Genese (Lues u. a.). Einige Autoren (Lit. z. B. 26, 42, 60, 63, 73, 75, 78a, 81, vergl. besonders Beneke, stellen den krankhaften Prozeß von vorn herein als entzündlich bedingt dar und es läßt sich aus ihrer Beschreibung dann nicht der Gegenbeweis gegen ihre eigene Deutung führen. Doch existieren zu jedem der hier nachgewiesenen Typen noch Parallelfälle, die zum Mindesten makroskopisch ihnen äußerst ähnlich sind.

Die Tafel zeigt — in Weiterführung der Thomsonschen Tabelle (88), wo aber Fälle verschiedener, auch ungeklärter Aetiologie zusammengestellt sind — in einfachstem Schema die Lokalisation der Atresie aus dem mir zugänglichen Materiale an echten Mißbildungsfällen.

Typus A. Choledochus offen, seine Zweige teilweise oder ganz obliteriert oder fehlend.

Fall Ylppö II (97): 5 Kinder aus 8 Graviditäten an schwerem Ict. neonatorum gestorben. Das 8. Kind wurde am 2. Tag ikterisch, starb nach 4 Tagen. Sekt.: Strangförmige Obliteration des Duct. cystic. und des Hepaticus sinister. Keine Lues.

Fall Giese (33): Icterus am 8./9. Tag. Tod mit $3^1/_2$ Mon. Operation versucht, keine Gallenwege gefunden. Sektion: Choledochus und Cystic. eng, aber durchgängig, Hepaticus durch bindegeweb. Strang ersetzt. Keine Lues.

Fall Simmonds-Schotten II (79 und 83): Sofort Ikterus. Tod mit 3 Mon. Gallenblase bohnengroß, Cysticus und Choledochus eng; Hepaticus und seine größeren Aeste fehlen vollständig. Keine Lues.

*) Von der Aufführung dieser Fälle glaubte ich absehen zu sollen.

Fall Geßner (31): Ikterus am 1. Tag, Tod nach 3 Mon. Abnorm tiefe Kerbe im rechten Leberlappen. Choledochus erhalten, kollabiert. Gallenblase mit spaltförmigem Lumen; an Stelle des Cysticus und Hepaticus nur Bindegewebe. Im rechten Leberlappen mikroskopisch beginnende Zystenbildung. Keine Lues.

Typus B. Choledochus streckenweise obliteriert oder fehlend (an der Papille meist nachzuweisen).

Fall Buzik (15, Fall 2): Ikterus nach dem 4. Tage. Tod mit $2^3/_4$ Mon. Choledochus 2 mm von der Papille verschlossen, dann im unteren Teile zystisch. Hepaticus und Gallenblase erweitert. Nichts von Entzündung oder Lues.

Fall Simmel (82): Ikterus nach 14 Tagen, Tod mit $3^1/_2$ Mon. Leberoberfläche mit abnormen Kerben. Choledochus 4 mm von der Papille obliteriert; im Lig. hepatoduodenale in einer Schnittstufe Choledochus-Reste. Hepaticus zystisch, Gallenblase klein, Cysticus eng. Nichts von Entzündung oder Lues.

Fall Elperin (21): Ikterus am 11., Tod am 16. Tage. In der Papille rudimentärer Anfang des Choledochus. Hepaticus: erbsengroße Zyste; Gallenblase klein und eng. Leberform im ganzen etwas atypisch. Nichts von Entzündung.

Typus C. Choledochus fehlt, Hepaticus und Gallenblase lumenhaltig nachzuweisen.

Fall Böhm (8): Icterus nach 2 Wochen (?), Tod mit 10 Wochen. Leberoberfläche etwas abnorm gestaltet. Hepaticus-Cyste[3]) zwischen Leber und Duodenum. Keine Choledochusreste nachweisbar. Keine Lues. (Komplikation durch eitrige Lymphangitis der Leberpforte).

Fall Simmonds-Schotten I (83 u. 79): Sofort ikterisch, Tod mit 3 Mon. Gallenblase bohnengroß, Cysticus kurz, an einen Blindsack ansetzend. Aeste des Hepaticus nicht nachzuweisen. Choledochus fehlt. Keine Lues.

Fall Joffe (46): Nach 10 Tagen Ikterus, Tod mit 4 Mon. Choledochus fehlt, Hepaticus dilatiert, Einmündungen in ihn nicht zu finden, Gallenblase rudimentär mit kleinem Lumen. Keine Entzündung oder Lues.

Typus D. Gallenblase, bzw. außerdem noch geringe Reste des Hepaticus oder seiner großen Zweige nachzuweisen.

Fall Vanzetti (89): Sofort Ikterus. Tod mit 4 Monaten. Kleine Gallenblase; rechter und linker Hepaticus vor ihrer Vereinigung beide erweitert. (An Stelle des Choledochus auch in Serie nur sich verlierendes Bindegewebe.) Keine Lues.

Fall Mohr (64): Sofort Ikterus, Tod mit 4 Mon. Gallenblase kleiner praller Schlauch, Hepaticus ohne Lumen. Choledochus fehlt. Nichts von Entzündung oder Lues.

Fall Ylppö I (96, Fall 1): Ikterus am 6./7. Tag, Tod mit $8^1/_2$ Mon. Abnorme Behaarung der Stirn, Angiom am Fuß. Gallen-

[3]) Diese Auffassung des Falles entspricht der Darstellung Böhms. Der abwärts von der Cysticus-Einmündung gelegene Teil der Zyste ist als durch sekundäre Dehnung entstanden zu denken. Andernfalls wäre dieses Beispiel dem Typus B noch zuzurechnen.

blase sehr dünn. Nur in der Leberpforte einige größere Gallengänge, sonst nichts. Keine Lues.

Fall Meyenburg (61): Ikterus mit 5 Tagen, Tod mit 10 Wochen (nach vergeblichem Operationsversuch), Gallenblase ohne Lumen. Serie zeigt an der Stelle des linken Hepaticus streckenweise einen Epithelstrang ohne Lumen.

Typus E. Alle großen Gallenwege fehlen vollkommen.

Fall Feer (23): Ikterus am 3. Tage, Tod mit 10½ Mon. Vollständiger Situs viscerum inversus. Auch mikroskopisch bis in die Leber hinein nichts von großen Gallenwegen.

Als Ergänzung zu diesem Material seien folgende Fälle wenigstens genannt, bei denen trotz einzelner Lücken in der Untersuchung oder Beschreibung mit größter Wahrscheinlichkeit das Vorliegen einer echten Mißbildung angenommen werden kann:

Typus A: Cnopf (18, Fall 3): Gallenblase und Cysticus fehlen, übriges normal; Vitium cordis congenitum.

Lotze (56): Choledochus eng, Hepaticusäste obliteriert, Cysticus fehlt.

Thomson (88): Nur der Hepaticus comm. fehlt.

Typus B: Binz (5): Hepaticus ganz, Cysticus und Choledochus fast durchweg obliteriert.

Donop (19): Choledochus fehlt mit Ausnahme des obersten Stückes.

Harley (36): Unterer Teil des Choledochus obliteriert, oberhalb Erweiterung aller Gallengänge.

Hawkins (37): Choledochus 2—3 cm vor dem Duodenum obliteriert.

Heß (40): Große Gallenwege und Pankreasgang vorhanden, aber obliteriert (akzess. Pankr.-Gang offen).

Morgan (66): Choledochus im unteren Teil auf 1—1½ cm obliteriert.

Roth (78a): Papille vorhanden, sonst fehlt Choledochus und Cysticus. Hepaticus erweitert. Gallenblase obliteriert, 2 kleine Zysten.

Westermann (91): Choledochus dünner solider Strang, Hepatici teilweise verschlossen. Gallenblase rudimentär (Operation ohne Erfolg).[4])

Typus C: Fuß-Boye (30): Chol. fehlt, kleine Gallenblase, kurzer Stumpf eines Hepaticus communis.

Legg (54): Chol. fehlt, Gallenbl. klein. Hepat. comm. zystisch, linker Zweig obliteriert, rechter z. T. zystisch.

Niemann (69): Chol. fehlt. Hepat. zystisch endigend, Gallenblase sehr klein, Cysticus obliteriert.

Typus D: Beneke (4): Nur verkleinerte Gallenblase nachzuweisen, sonst nichts.

Freund: ebenso (29).

Henoch: ebenso (38).

Heschl (39): Nur Gallenblase als fadenförmiges Rudiment nachweisbar.

Typus E: Harbitz (35).

Kirmisson-Hébert (49): (Dabei Phokomelie der linken oberen Extremität und abnormer Verlauf der Lebergefäße.)

---

[4]) Aehnlich noch die Fälle: Freise (27), Theodor (87), Weber-Dorner (90).

Lugenbühl und Flebbe (58 und 25): (Starke abnorme Leberlappung.[5])

Es lassen sich also Fälle unterscheiden, in denen der Choledochus, wenn auch nur partiell, nachweisbar ist (Typus A und B) und solche, in denen nur seine Aeste, event. nur einzelne von ihnen noch auffindbar sind (C und D), endlich der komplette Defekt aller großen Gallengänge (E). Der sichere Nachweis, an welcher Stelle der Gallenwegsanlage jeweils der „schwache Punkt“ gelegen habe, der der außerordentlichen Wachstumsbeanspruchung nicht Genüge leisten konnte und von dem die Atresie daher ausging, scheint mir schwer zu erbringen. Die Fälle von sehr partieller Obliteration zeigen, daß diese an recht verschiedenen Stellen liegen kann; die Benekesche Annahme, es müsse immer der Grenzpunkt Duodenum-Choledochus oder Choledochus-Cysticus sein, scheint mir daher nicht ganz durchführbar zu sein; v. Meyenburgs Theorie (61) vom „sich-nicht-treffen“ der feineren und der großen Gallengänge scheidet wohl bei genauer Berücksichtigung der Entwicklungsgeschichte auch aus anderen Gründen aus. Bemerkenswert aber ist, wie resistent sich die Gallenblase erweist, die fast in allen Fällen, wenn auch oft rudimentär, noch nachzuweisen ist (Lit. 11, 50). Von den Befunden abgesehen, wo überhaupt nichts von großen Gallenwegen da ist, finden wir also isoliertes Fehlen der Gallenblase nur da, wo gleichzeitig andere Organmißbildungen schwerer Art — oft am Darmtraktus — vorliegen (Lit. 7, 18, 84, 95). Bedenkt man, daß im sehr jungen Embryo (Lit. 22a, 55, 59) die craniale pars hepatica und die caudale pars cystica des Leberdivertikels als zeitweise gar nicht so wesentlich verschieden große Sprossen angelegt sind, so leuchtet ein, daß von dem einen Teil ein ungeheuer viel großartigeres Wachstum verlangt wird als von dem anderen. Eine geringfügige Verkümmerung der Anlage könnte daher bei der pars cystica noch eher Gallenblase und -Gang entstehen lassen, während bei der pars hepatica der geringste Defekt meistens zu einem schweren Ausfall führen wird. Daher sind vielleicht Störungen des Hepaticus viel häufiger als das Fehlen der Gallenblase. Eine weitere Benachteiligung des Hepaticus gegenüber dem Cysticus könnte darin gesehen werden, daß er anscheinend solide (52) angelegt wird, allerdings sehr früh (2.—3. Embr.-Woche) sein Lumen bildet, während der Cysticus wie der Choledochus ursprünglich als hohle Stränge entstehen und erst nachträglich und vorübergehend ein Stadium der Okklusion durchlaufen. Darin liegt vielleicht ein Hinweis auf die Genese der vielen Fälle, für die Beneke die Obliteration am oberen Ende des Choledochus verzeichnet.

Nur vermehrte Beobachtungen, bei denen vor allem auf den Ausschluß entzündlicher Prozesse, auf Serienuntersuchung der Obliterationsstellen, auf sorgfältiges Suchen nach Gang-Resten, auf gleichzeitige Mißbildungen anderer Art zu achten wäre, werden hier weitere Gesetzmäßigkeiten zu Tage treten lassen.

Literatur.

1. **Arkwright,** Edinburgh med. journ. N. S., 12., 1902, 152. 2. **Baginsky,** Lehrb. d. Kinderkrankh., 1896, S. 871. 3. **Beck,** Prag. m. W., 1884, S. 257, 266,

[5]) Hierzu wohl auch Hochsinger (mir nicht zugänglich) (41).

284. 4. **Beneke,** Marburger Univ. Programm 1907. 5. **Binz,** Virchow, 35, 1866. 6. **Birch-Hirschfeld,** Gerhardts Handb., 4., 2, 1880, 836. 7. **Blackeway,** Lancet, 2., 1912, 365. 8. **Böhm,** Z. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre, 1., 1914, 105. 9. **Bromann,** Normale u. abnorme Entwicklung des Menschen, 1911. 10. **Bromann,** Grundriß der Entwicklungsgeschichte, 1921. 11. **Bubenhofer,** Diss. Tübingen, 1906. 12. **Budde,** D. Z. f. Chir., Bd. 157, 1920, S. 364. 13. **Busfield,** Brit. m. J., 1906, 1., S. 20. 14. **Bushnell,** Lancet, 1905, 2., 1621. 15. **Buzik,** A. f. Verd., Bd. 22, 1916, S. 370. 16. **Cattaneo,** La Pediatria, 5., 1904 (ref. A. f. K., 44, 1906). 17. **Chiari,** Prag. m. W., 1885, S. 461. 18. **Cnopf,** Münch. m. W., 1891, Nr. 16/17. 19. **Donop,** De ictero. Diss. Berlin 1828. 20. **Duguid,** Brit. m. J., 1906, 1., 319. 21. **Elperin,** Frankf. Z. f. P., Bd. 12, 1913, S. 25. 22. **Emanuel,** Brit. m. J., 1907, 2., 385. 22a. **Felix,** A. f. An. u. Phys., Anat. Abt., 1892, S. 281. 23. **Feer,** Verh. 20. Vers. d. Gesellsch. f. Kinderh. i. Cassel, 1903. 24. **Finkelstein,** Lehrb. b. Säuglingskrankh., 2. Aufl., 1921, S. 726. 25. **Flebbe,** Diss. München, 1907. 26. **Formiggini,** Soc. med. — chir. di Modena (ref. aus Corriere sanitario im C. f. P., 1910, S. 649). 27. **Freise,** Monatsschr. f. Kinderh., Bd. 18, 1920, S. 515. 28. **Frensdorf,** Frankf. Z. f. P., Bd. 9, 1912, S. 381. 29. **Freund,** Jahrb. f. K., Bd. 9, 1876. 30. **Fuß** u. **Boye,** Virchow 186, 1906. 31. **Geßner,** Diss. Halle, 1886. 32. **Gibbes,** Transact. path. soc. of London, 1883, S. 129. 33. **Giese,** Jahrb. f. K., Bd. 42, 1896. 34. **Glaister,** Lancet, 1879, 1., 293. 35. **Harbitz,** Forhandlinger med. Selskab Christiania 1901 (ref. Jahrb. f. Kinderhk., Bd. 55, 1902). 36. **Harley,** Die Leberkrankheiten (übers. v. Kraus und Rothe, 1883, S. 113). 37. **Hawkins,** Tansact. path. soc. London, 1895, S. 76. 38. **Henoch,** Lehrb. d. Kinderkrankh., 1899, 10. Aufl., S. 25. 39. **Heschl,** W. m. W., 29, 1865. 40. **Heß,** A. of int. Med., Bd. 10, 1912, S. 37. 41. **Hochsinger,** Studien über die hereditäre Syphilis, 1., 3, 1898 (nach Beneke). 42. **Hörg,** Hospitalstidende, 1908, S. 577 (ref. Jahresber. Leist. u. Fortschr. d. gesamt. Med., 1908, 2., 848. 43. **Home,** Philos. transact. royal soc. London, 1813, 1., 146. 44. **Howard** und **Wolbach,** A. of int. med., Bd. 8, 1911. 45. **Ibrahim,** Döderleins Handb. d. Geburtsh., Bd. 3, 1920, S. 811. 46. **Joffe,** Diss. Zürich, 1909. 47. **Karpa,** Virchow, Bd. 185, 1906. 48. **Keibel** und **Elze,** Normentafel zur Entwicklungsgeschichte, 1908. 49. **Kirmisson** und **Hébert,** Bulle. et Mém. soc. anatom. Paris 78 (Ser. 6, Bd. 5.) 1903, S. 317. 50. **Konjetzny,** Lubarsch-Ostertag, Bd. 14, 2., 1910, S. 712. 51. **Kretz,** Lubarsch-Ostertag, Bd. 8, 2., 1902, S. 533. 52. **Kreuter,** Habilitationsschrift Erlangen 1905. 53. **Kynoch,** Edinburgh med. journ., Bd. 42, 1., 1896, S. 35. 54. **Legg,** Transact. path. soc. London, Bd. 27, 1876, S. 178. 55. **Lewis,** Handb. d. Entwicklungsgesch. d. Menschen, herausg. v. Keibel u. Mall, Bd. 2, 1911, S. 391 ff. 56. **Lotze,** Jahrb. f. K., Bd. 10, 1876, S. 412. 57. **Lomer,** Virchow, Bd. 99, 1885. 58. **Lugenbühl,** Disk. zu Feer; siehe Nr. 23. 59. **Maurer,** O. Hertwigs Handb. d. vergleich. und exp. Entwicklungsgesch., Bd. 2, 1., 1906, S. 194. 60. **Merle** und **Petit,** Bulls. et Mém. soc. anatom. Paris, 85 (Ser. 6, Bd. 12) 1910, S. 29. 61. **v. Meyenburg,** Virchow, Bd. 221, 1916, S. 352. 62. **Meyer, Adolph,** Ref. in Jahresber. üb. Leist. und Fortschr. d. ges. Med., 1907, 2., S. 781. 63. **Meyer, Paul,** Berl. kl. W., 1886, Nr. 16. 64. **Mohr,** Diss. Berlin, 1898. 65. **Morgagni,** De sedibus et causis morborum. Lib. III, de morbis ventris, Epistel 48, Artikel 50, Absatz 3, 1761. 66. **Morgan,** Transact. pathol. soc. London, 1878, S. 137. 67. **Neukirch,** Z. f. kl. M., Bd. 74, 1912, S. 380. 68. **Neumann,** Berl. kl. W., 1893, Nr. 19. 69. **Niemann,** Z. f. Kind., Bd. 4, 1912, S. 152. 70. **Nunneley,** Transact. path. soc. London, Bd. 23, 1872, S. 152. 71. **Parker** (mit Dunbar und Fisher), Lancet, 1901, 2., 520. 72. **Pensa,** An. Anz., Bd. 41, 1912, S. 155. 73. **Peck,** Arch. of pediatr., Bd. 27, 1910, S. 433. 74. **v. Reuß,** Die Krankheiten des Neugeborenen, 1914, S. 241. 75. **Rolleston** und **Hayne,** Brit. m. J., 1901, 1., 758. 76. **Rolleston,** Brit. m. J., 1907, 2., 947. 77. **Rosenberg,** D. m. W., 1912, S. 756. 78. **Roß,** Lancet, 1901, 1., 102. 78a. **Roth,** Virchow, Bd. 43, 1868, S. 296. 79. **Schotten,** Mitteilungen aus d. Hamburg. Staatskrankenanstalten, Bd. 14, I, 1913. 80. **Schüppel,** Wagners Archiv der Heilkunde, 1870, S. 74. 81. **Schüppel,** Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther., Bd. 8, I., 2., S. 87 u. 305, 1878. 82. **Simmel,** Med. Gesellschaft zu Jena. (Korresp. Bl. d. allg. ärztl. Vereins von Thüringen, 1921, Nr. 1/2). 83. **Simmonds,** Biolog. Abt. d. ärztl. Vereins in Hamburg; Münch. m. W., 1908, S. 2565. 84. **Simpson,** Edinburgh med. journ., Bd. 6, 1860/61, S. 1045. 85. **Stooß,** Pfaundler-Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk., Bd. 3, 1910, 2. Aufl., S. 288. 86. **Sugi,** Monatsschr. f. Kinderhk., Bd. 9, 1912, 7. 86a. **Tandler,** An. Anz., 18., 1900, Ergänzungsheft, S. 42. 87. **Theodor,** Arch. f. Kinderkh., Bd. 49, 1909. 88. **Thomson,** Edinburgh med. journ., 1891, S. 523, 604, 724. 89. **Vanzetti,** Archivio per le

scienze mediche, Bd. 37 (ref. in Jahresber. über Leist. und Fortschr. d. ges. Med., 1913, 1., 224. 90. **Weber** (und Dorner), Brit. m. J., 1910, 2., 2028. 91. **Westermann**, Weekbl. Nederland. Tijdschr. f. Geneesk., vom 24. 2. 1903 (ref. im Jahrb. f. K., Bd. 59, 1904, 518. 92. **Wilks**, Transact. path. soc. London, 1862, S. 119. 93. **Witzel**, C. f. Gyn., 1880, S. 561. 94. **Wollstein**, Archive of pediatrics., 1902, Nr. 3 (ref. A. f. K., Bd. 38). 95. **Wuensche**, Jahrb. f. K., Bd. 8, 1875, S. 367. 96. **Ylppö**, Z. f. Kind., Bd. 9, 1913, S. 319. 97. **Ylppö**, Z. f. Kind., Bd. 17, 1918.

Referate.

Schürholz, Ein Fall von sog. idiopathischer Choledochuszyste. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 118, 1921, S. 91.)

Bei einem 3jähr. Kind fand sich neben der unvergrößerten Gallenblase eine kindskopfgroße, zystische Geschwulst, die sich bei der Operation als der maximal erweiterte Choledochus darstellte. Zeichen von Peritonitis in der Umgebung nicht nachweisbar. Bei der Sektion ergab sich, daß in die Zyste die verdickten Duct. hepatici und der geschrumpfte Cysticus einmünden, die Papilla duodeni ist schlitzförmig, normal Biliäre Zirrhose der Leber. Da keine andere Entstehungsursache feststellbar ist, sieht Verf. in der idiopathischen Choledochuszyste eine durch abnorme Knospung während der Ontogenese des Choledochus entstandene Divertikelbildung, die nach Abschnürung zu einer Zyste wird.

H. E. Anders (Rostock).

Ritter, C., Die gallige Peritonitis ohne Perforation. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 118.)

An Hand von 2 eigenen Fällen untersucht Verf. unter weitgehendster Berücksichtigung der Literatur die causale Genese des im Titel bezeichneten, in Dunkel gehüllten Krankheitsbildes und rückt die Fälle in den Vordergrund des Interesses, bei denen eine Perforation in den Gallenwegen nicht nachweisbar ist. Die von manchen Untersuchern diskutierte Möglichkeit einer, wenn auch nur mikroskopisch kleinen, Perforation für jeden Fall gelten zu lassen, lehnt Verf. ab. Durch die histologische Untersuchung der eigenen Fälle, in denen er zahlreiche, eigenartige Nekrosen in der Gallenblasenwand nachweisen konnte, kommt Verf. zur Aufstellung der Hypothese, daß der Pankreassaft die Wandung schädigt und durchlässig macht, so daß der Inhalt in Tropfenform hindurch filtriert wird, wie es Verf. in einem eigenen Fall beobachten konnte. Ob aber diese andauernde Wirkung des Pankreassaftes allein genügt, um das Bild der galligen Peritonitis ohne Perforation hervor zu rufen, läßt Verf. dahingestellt und empfiehlt die Nachprüfung seiner Hypothese. *H. E. Anders (Rostock).*

Schmieden, V. und Rhode, C., Die Stauungsgallenblasen mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie der Gallenstauungen. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 118, S. 14, 1921.)

Verff. haben es sich zur Aufgabe gestellt, die Bedingungen zu untersuchen, die zu dem Vorstadium der Cholecystitis, dem „nicht entzündlichen Steinleiden“ führen. Auf Grund ihrer an frischem Operationsmaterial und an der Leiche gemachten Untersuchungen kommen sie zur Aufstellung des klinisch und anatomisch scharf umrissenen Begriffes der „Stauungsgallenblase“.

Anhand instruktiver Bilder lebensfrisch durch Formol- oder Paraffininjektion in ihrer natürlichen Form fixierter Stauungsgallenblasen wird gezeigt, daß der seitliche Austritt des Cysticus aus der Gallenblase, Divertikel im Halsteil oder Verwachsungen des abgeknickten Cysticus mit der Gallenblasenwand zur Gallenstauung führen

müssen. Abnorme Klappenbildungen, rechtwinklige Abknickung des Cysticus vom Collum sowie ein posthorn- oder schwanenhalsartig verlaufender, spiralig gedrehter und abnorm langer Cysticus führen ebenfalls zur Gallenstauung. In derselben Richtung kann eine mechanische Kompression der Nachbarorgane, Duodenum, Colon transversum und rechte Colonflexur auf die Gallenblase wirken.

Somit stellt die Gallenblase ein Organ dar, das durch seinen anatomischen Aufbau und die topographischen Lagebeziehungen zu funktionellen Störungen des Gallenabflusses geradezu prädisponiert ist. Kommt dazu ein Versagen der Faktoren, die sonst zur Entleerung der Gallenblase führen, z. B. mangelhafte Tätigkeit des Zwerchfells, Schwächezustände der Bauchmuskulatur oder eine Enteroptose infolge allgemeiner funktioneller Minderwertigkeit des Mesenchyms, so ist die Gallenstauung die unausbleibliche Folge. Eine Hauptrolle spielt hierbei nach Ansicht der Autoren die aufrechte Haltung des menschlichen Körpers, die zu einer direkten Schädigung des Gallensystems durch Abknickung der Gallengänge und sekundärer Gallenstauung führt.

Auf dem Boden dieser anatomischen, topographischen und mechanischen Vorbedingungen entsteht der akute ventile Verschluß des Cysticus, der zu charakteristischen Veränderungen der Gallenblasenwand führt: Durch die Erhöhung des Innendruckes werden die Falten der Mucosa niedriger, gleichzeitig sind die Luschkaschen Gänge gedehnt und vertieft. Das Epithel selbst ist in den ersten Stadien der Stauungsgallenblase unverändert, die Schleimhautfalten sind groß und plump, ihre Gefäße hyperaemisch. Bei länger bestehender Stauung zeigt die Muscularis deutliche Arbeitshypertrophie, auch die Tunica fibrosa verdickt sich. Im weiteren Verlauf nimmt die venöse Stauung stärkere Grade an, es kommt zu einem Oedem der Gallenblasenwand und lymphozytärer Infiltration. Dem Endstadium der atonischen, überdehnten Gallenblase entspricht eine Atrophie aller Wandschichten.

H. E. Anders (Rostock).

Seyfarth, Zur patologischen Anatomie der akuten gelben Leberatrophie. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 41.)

Bericht über die im Leipziger Institut zur Sektion gekommenen Fälle. Auch dort wie in anderen Städten in den letzten Jahren eine erhebliche Zunahme der Erkrankung. Verf. teilt die Leberatrophie in 4 Gruppen: 1. eine akute Form, 2. eine subakute, 3. eine subchronische, 4. eine chronische. Nach seiner Ansicht kommt es im Kindesalter verhältnismäßig häufig zu Heilungen. Auch im Leipziger Institut ließ sich für die Aetiologie nichts Einheitliches finden. Der Syphilis mißt der Verf. nur eine disponierende Rolle zu. *Schmidtmann (Berlin).*

Fernbach, H., Akute gelbe Leberatrophie, Malaria und Salvarsan. (Med. Klin., 1922, Nr. 10.)

In dem Fall des Verf. (22 Jahre alter Mann) wurde klinisch die Diagnose akute gelbe Leberatrophie gestellt. Das Krankheitsbild entwickelte sich im Anschluß an eine wegen Lues durchgeführte Neo- und Natriumsalvarsankur. Die Sektion ergab keine akute gelbe Leberatrophie, sondern eine schwerste komatöse offenbar durch das Salvarsan provozierte Malaria tropica mit Ikterus. Im Urin waren Leucin und Tyrosin (?) festgestellt. Da der Patient Berlin nie verlassen hatte, muß eine dortige Infektion angenommen werden. Nach dem Kriege ist an das Zusammentreffen von Malaria und Lues zu denken. Vor

bewußter Provokation der Malaria tropica durch Salvarsan warnt Verf. wegen der von ihm und anderen beobachteten schweren Krankheitsbilder.

Werner Gerlach (Jena).

Meier, Max, Ueber akute gelbe Leberatrophie und ihre Beziehungen zur Phosphorvergiftung und zu verwandten Parenchymdegenerationen der Leber. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 92, 1921.)

Die Aetiologie der a. g. L. ist uneinheitlich. Eine Hauptrolle spielt der gewöhnliche Ikterus katarrhalis, namentlich bzw. der Häufung der in Frage stehenden Affektion in den letzten Jahren. Der katarrhalische Ikterus zeigt auch oft Uebergänge zur a. g. L. Trotz äußerer Verschiedenheiten zwischen a. g. L. und Phosphorvergiftung zeigen beide Komplexe Uebereinstimmung, besonders in den durch den fermentativen Leberparenchymzerfall hervorgerufenen Krankheitserscheinungen, ferner lassen sich Beziehungen beider zu der bei Hunden mit Eckscher Fistel beobachteten „zentralen Läppchennekrose" herstellen. Es finden sich außerdem Vermehrung der roten Blutkörperchen, Vermehrung der Aminosäuren im Urin usw. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Stümpke, G., Zur Frage des Ikterus nach Salvarsan. (Med. Klin., 1922, Nr. 10.)

Bezüglich der Deutung der bei Lues und Salvarsanbehandlung auftretenden Früh- und Spätikterusfällen hebt Verf. hervor, daß man nicht ohne weiteres dem Salvarsan die Schuld zuschieben kann, sondern daß man die gesteigerte Disposition durch Krieg und Ernährungsschwierigkeiten in Betracht ziehen muß, ferner die Lues selbst. Die Faktoren, die in Frage kommen, sind nicht immer leicht zu eruieren und erst die Folgezeit wird ergeben, ob bei gesundeter Ernährungslage der „Spätikterus nach Salvarsan" noch auftreten wird.

Werner Gerlach (Jena).

Stöcker, Cholesteringehalt der Kupfferschen Sternzellen. Histochemische Reaktion. (D. med. Wchenschr., 48, 1922, H. 3.)

Empfiehlt zur Darstellung des Cholesteringehalts die Golodetzsche Reaktion: Nachdem die Gefrierschnitte im schwachem Formol fixiert sind, werden sie in 30% Formaldehyd übertragen, dann auf den Objektträger gebracht und nun ein Tropfen konzentrierter Schwefelsäure hinzugefügt, wobei eine tiefbraune Färbung eintritt.

Schmidtmann (Berlin).

Rosenthal, F. und **Braunisch, R.,** Xanthomatosis und Hypercholesterinämie. [Ein Beitrag zur Frage ihrer genetischen Beziehungen.] (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 92, 1921.)

Das Fehlen der Hypercholesterinämie bei einem Fall mit Xanthomatose (ohne Diabetes) weist darauf hin, daß die erstere entgegen bisherigen Anschauungen keine notwendige Vorbedingung für die Genese der letzteren ist. Die Xanthomatose wird auf Dekonstitutionsprozesse der Leberzellen, die eine besondere Affinität zu Cholesterin erlangen, zurückgeführt. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Bingold, K., Ueber septischen Ikterus. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 92, 1921.)

Der Ikterus bei der anäroben Streptokokkensepsis unterscheidet sich nicht von dem bei der Sepsis durch Aerobier. Der die Haut-

verfärbung bedingende Farbstoff ist Bilirubin. Die morphologische Blutuntersuchung läßt keinen Schluß ziehen, wonach der anärobe Streptokokkus das Blutkörperchen in der Blutbahn selbst zerstört. Ein Abflußhindernis für die Galle in der Leber ist makroskopisch nicht nachweisbar. Im Gegensatz dazu erzeugt der anärobe Fraenkelsche Gasbacillus einen Ikterus mit manchmal enormer Blutdissolution, Uebergang der Farbstoffe ins Serum und Ausscheidung derselben im Urin. Auch schwerere Blutschädigungen können jedoch gut regenerieren.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Dubois, M., Die Haemosiderosis bei den Ernährungsstörungen der Säuglinge. (Virch. Arch., Bd. 236, 1922.)

An einem Material von 18 Atrophikern im Alter zwischen 3 Wochen und 6 Monaten, die bis auf einen dem Typus mit Schwund des Fetts und braun atrophischer Leber angehören, studierte Verf. die Ablagerung von Haemosiderin. Die Befunde sind einheitlich. Es handelt sich um Störungen des Haemoglobin- und Eisenstoffwechsels, die sich in hochgradiger Haemosiderose besonders von Milz und Leber äußern. Auch in Knochenmark, Nieren und Hoden wird Pigment gefunden. Da in der Milz nur geringe Anzeichen von Blutzerfall und Phagozytose wahrgenommen werden, liegt wahrscheinlich eine hauptsächlich intravaskuläre Hämolyse vor. *Werner Gerlach* (Jena).

Foerster, Alfons, Ueber Morbus maculosus Werlhofii. (Ztschr. f. kl. Med., Bd. 92, 1921.)

Der Parallelismus von Blutplättchenmangel und Auftreten der Blutungen wird an Hand von 5 Fällen bestätigt. Autoptische Befunde machen es wahrscheinlich, daß der Plättchenmangel auf vermehrte Zerstörung zurückzuführen ist. Therapeutisch ist die Krankheit nicht wesentlich, auch nicht durch Splenektomie, zu beeinflussen.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Lockwood, Charles D., Tumors of the pancreas. (The Journ. of the American Medical Assoc., Bd. 77, 1921, 20.)

Inoperabler Tumor des größten Teils des Pankreas (Schwanz und Körper) bei einem 62jähr. Manne. Eine Probeexzision ergab Sarkom. (Von anderer Seite wird die Möglichkeit erörtert, daß es sich um ein primäres Lymphosarkom des retroperitonealen Gewebes gehandelt haben möchte.) Im Pankreas fanden sich auch mit Blut gefüllte Zysten. Es bestanden Metastasen in den supraklavikularen Lymphknoten. *W. Fischer* (Göttingen).

Priesel, A., Beiträge zur Pathologie der Bauchspeicheldrüse, mit besonderer Berücksichtigung adenomatöser Geschwulstbildungen sowie der Autonomie der Langerhansschen Inseln. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 26, 1922, H. 3, S. 406—453. Mit 22 Abb.)

Den Ausgangspunkt für die inhaltsvollen Erörterungen bildet eine bemerkenswerte Beobachtung, bei der sich an Stelle des Körpers der Bauchspeicheldrüse ein mächtiges Zystadenom fand, das die Drüse in einen Kopf- und Schwanzteil zerlegte und diesen vollständig isolierte. Im Gefolge davon kam es einer Atrophie des gegen den Milzhilus zu gelegenen Parenchyms und dessen Ersatz durch Fettgewebe, wobei nur die Langerhansschen Inseln erhalten blieben. Diese dokumentieren sich dadurch als selbständige Gebilde, welche alle anderen Organbestandteile weit überdauern können. Bei älteren Individuen finden

sich häufig umschriebene mit Metaplasie einhergehende Epithelwucherungen an den Ausführungsgängen, die eine mehr oder minder vollkommene Einengung der Ganglichtung bedingten, wodurch es zu Sekretretention und Zystenbildung kommen kann. Sie haben eine gewisse Aehnlichkeit mit entsprechenden Epithelveränderungen in den Ausführungsgängen der Prostata und Mamma, die bei der Involution des Organs vorkommen. Diese Epithelmetaplasie macht die Entstehung mancher Plattenepithelzellkarzinome verständlich. Wenn die Wucherung des Gangepithels in beschränktem Maße an umschriebener Stelle fortschreitet, entstehen solide Adenome, die große Aehnlichkeit mit mehr oder minder ausgereiften Langerhansschen Inseln zeigen. Zystadenome und Adenokarzinome entstehen dagegen aus einer Wucherung der mit Zylinderepithel ausgekleideten Gänge, deren Zusammenhang mit der übrigen Drüse durch den Epithelverschluß aufgehoben worden ist. Die Ausschaltung der zu Tumoren werdenden Gewebsbezirke erfolgt meist im späteren Lebensalter. *Siegmund (Cöln).*

Allen, F. M., The Pathology of Diabetes. — The influence of circulatory alterations upon experimental diabetes. [Zirkulatorisch bedingter Diabetes?) (The Journ. of Metabolic Res., Vol. 1, 1922, Nr. 1.)

Versuche, die darauf gerichtet waren, durch Aenderung der Blutzufuhr zum Pankreas Diabetes zu erzeugen, oder anatomische Veränderungen, wie man sie beim Diabetes zu sehen gewohnt ist, hatten ein negatives Ergebnis, sie können daher nicht zur Stütze einer zirkulatorischen oder vasomotorischen Theorie des Diabetes verwandt werden. *Höppli (Hamburg).*

Koegel, Otto, Beitrag zur Kasuistik der angeborenen allgemeinen Wassersucht mit Vergrößerung von Milz und Leber. (Schw. med. Wochenschr., 1922, H. 11.)

Zwei Fälle des im Titel genannten Krankheitsbildes mit Sektions- und histologischem Befund. In einem Falle bestand kongenitale Lues, im anderen Nephritis der Mutter. In beiden Fällen wurde außer Oedemen und Ascites in der vergrößerten Milz und Leber blutbildendes Gewebe in reichlichem Ausmaße festgestellt, in einem Falle auch in den Nieren. Als Ursache muß eine Stauung im Pfortaderkreislauf, wie sie Seyffert annimmt, abgelehnt werden. Verf. kommt vielmehr zu folgender Anschauung: Bei besonders disponierten Individuen bewirken verschiedene Noxen (kong. Lues, Nephritis der Mutter, vielleicht auch andere) ein foetales Oedem und eine mehr oder weniger hochgradige Wucherung der blutbildenden Gewebe. Beide Veränderungen brauchen nicht in ursächlichem Verhältnis zu einander zu stehen, sondern dürfen als einander koordinierte Erscheinungen angesehen werden. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Gruber und Kratzeisen, Ueber den Stand der Anschauungen vom Wesen der peptischen Magen- und Duodenalgeschwüre. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 51.)

Kurzes Referat. Sowohl für die Bildung wie auch den Fortbestand des peptischen Magengeschwürs sind verschiedene Ursachen in Betracht zu ziehen, sowohl rein mechanische wie auch neurotische.

Nach den Sektionsergebnissen kommt ein erheblicher Teil der Magen- wie auch Duodenalgeschwüre zur Heilung, die Fälle, bei denen man annehmen muß, daß ein Krebs sich aus einem Magengeschwür entwickelt hat, sind auch nach den Erfahrungen des Verf. sehr selten.

Schmidtmann (Berlin).

Seiffert, Typhusähnliche Geschwüre im Magen. (Dtsche med. Wochenschr., 47, 1921, H. 44.)

Die typhusähnlichen Geschwüre, die sich im Magen und Jejunum fanden, erwiesen sich bei mikroskopischer Betrachtung als exulzerierte Metastasen eines Lymphosarkoms. Primäre Geschwulst ein Lymphosarkom des Gekröses.

Schmidtmann (Berlin).

Florand, A. und Girault, A. L., Syphilome gastro-hépatique. [Magen-Lebersyphilis.] (La Presse médicale, 1921, Nr. 85.)

Mitteilung eines klinisch beobachteten Falles von gleichzeitigem Syphilom des Magens und der Leber. Rückbildung unter spezifischer Behandlung.

Rösch (Halle a. S.).

Ecoffey, M., Tumeurs amyloides du mésentère avec dégénéresce amyloide générale. [Amyloidtumoren des Mesenterium bei allgemeiner Amyloiddegeneration.] (Schw. med. Wochenschr., 1922, H. 8.)

Bei einer 85jähr. Frau mit tbc. Peritonitis wurde allgemeine Amyloidose festgestellt, wobei die Beteiligung des Fettgewebes bemerkenswert ist, die ganz besonders in zwei lokalen Amyloidgeschwülsten des Mesenterium ausgesprochen war, aber auch im Pankreas und in der Fettkapsel der Nebennieren gefunden wurde. In den beiden Geschwülsten waren auch die hindurchlaufenden Nerven an der amyloiden Entartung beteiligt. Verkalkung und Verknöcherung in den Amyloidmassen war wenig ausgesprochen. Interessant ist die Zerstörung von elastischem Gewebe.

v. Meyenburg (Lausanne).

Lewin, Alfred, Ueber einige besondere Befunde am Ruhrdarm. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 92, 1921.)

Es handelt sich um 568 pathologisch-anatomisch bearbeitete Fälle aus dem Felde von reiner bazillärer Ruhr. Als Erreger wurden in 42 % Shiga-Kruse-, Flexner- oder Y-Bazillen festgestellt. Die akute katarrhalische Form ergab Hyperämie, oberflächliche Membranen, ödematöse Durchtränkung bis in die Submukosa; die diphtherisch-ulzeröse die bekannten Bilder: Verwandlung des gesamten Dickdarmes in ein starres Rohr, plattenförmig angeordnete Schorfe, Blutungen, Abszeßbildungen, Ulzerationen. In einem Drittel aller Fälle auch Beteiligung des Dünndarmes. Ulzerationen sind im Jejunum seltener, dafür sieht man düsterrote Verfärbung und mächtige ödematöse Schwellung der Mukosa, sowie ausgedehnte Verschorfung. Der Wurmfortsatz weist im Gegensatz zu Typhus und Tuberkulose keine Verschorfungen (auch nicht mikroskopisch) auf. In 28 % fand sich der Komplex der Colitis cystica. Nach Befund des Verf. erwiesen sich die größeren, tief in die Submukosa vordringenden Zysten als Zystadenome. Besonders beschrieben werden ferner Zustände von gleichmäßiger Darmdilatation, wechselnd mit Partien normalen Lumens. Die erweiterten Stellen entsprechen nicht immer den anatomisch am

schwersten geschädigten Stellen des Ruhrdarmes. Eigentliche Gangrän wurde nicht beobachtet, offenbar weil die Patienten vorher der Krankheit erliegen. Es wurden 15 Fälle von Peritonitis festgestellt, dabei 14 mal die Perforationsstelle am Darm gefunden. Schließlich wird an Hand von zwei Fällen ein bisher noch nicht am Ruhrdarm erhobener Befund beschrieben: Im Gebiet schwerer Verschorfungen und Geschwüre des Dickdarms finden sich Aneurysmata spuria, kugelige, dunkelblutrote, ziemlich derbe Gebilde, so entstanden, daß im Bereich der eitrigen Demarkationszone unterhalb der Schorfe an einzelnen kleinen Arterien die Wand unter hyaliner Umwandlung zugrunde geht, und daß da, wo die Blutknoten der verschorften Darminnenfläche aufsitzen, die Arterien eröffnet sind. Mit diesen hängen die Blutknoten unmittelbar zusammen. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Kaiser, F. H., Ueber postoperative Parotitis. (Münch. med. Woch., 43, 1921, S. 1385.)

Die Infektion der Parotis bei der nicht epidemischen Parotitis kann mit größter Wahrscheinlichkeit auf hämatogenem und aszendierendem Wege erfolgen; vielleicht ist der Blutweg der bevorzugtere. Als prädisponierendes Moment für die Affektion der Speicheldrüse, und insbesondere der Ohrspeicheldrüse, kommt in erster Linie die Quetschung der Parotis beim Esmarchschen Handgriff in Betracht.

S. Gräff (Heidelberg).

Trautmann, Gottfried, Ueber einen hühnereigroßen Rhinolith. (Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 1, 1922, H. 1/2, S. 239.)

Linksseitiger hühnereigroßer Nasenstein, der zur Nekrose des vorderen Endes der unteren Muschel geführt hatte, so daß klinisch zuerst an ein Karzinom gedacht worden war. Das Nasenseptum war stark nach rechts ausgebauscht, die laterale Nasenwand ganz in die linke Kieferhöhle hineingedrückt, so daß eine Höhle garnicht mehr bestand. Nach Zertrümmerung Entfernung des Steines.

Max Meyer (Würzburg).

Güsser, W., Beitrag zur Genese der Nasenrachenfibrome. (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftw., Bd. 82, 1922, H. 1—4, S. 103.)

Verf. bespricht die verschiedenen Ansichten über diese interessanten Geschwülste, die durch ihre spontane Involution um das 25. Lebensjahr eine vollständige Sonderstellung einnehmen. Er gibt dann Ergebnisse einiger Untersuchungen bekannt, die sich hauptsächlich auf die beiden heute noch am meisten strittigen Fragen, nämlich die histologischen Vorgänge bei der Involution und den Ausgangspunkt der Geschwülste beziehen. Histologisch fand er das Bindegewebe am Ausgangspunkt der Geschwülste sehr unreif, während es in älteren Teilen mehr ausgereift sei. Je jünger das befallene Individuum sei, desto unreifer seien die Geschwulstelemente. (Untere Altersgrenze für Befallenwerden etwa 10 Jahre.) Bei der Involution um das 25. Lebensjahr trat, wie auch schon andere Autoren früher fanden, eine hyaline Degeneration der Gefäßwände und Thrombose und damit Nekrose der Geschwulst ein.

Neues bringt die Arbeit für den Ausgangspunkt der Geschwulst, der nach manchen Autoren die pars basilaris des Hinterhauptsbeines, nach anderen am Keilbeinkörper, am hinteren Vomerteil, am Siebbein oder am Choanalrand sein soll. Verf. konnte nun genaue histologische Untersuchungen an einer durch Obduktion gewonnenen Schädelbasis

mit Nasenrachenfibrom anstellen. Er fand als sicheren Ausgangspunkt die Fibrocartilago basilaris, jenes knorpelartige Bindegewebslager, das die Unterfläche des Hinterhauptbeines, das Foramen lacerum ant. und die Fissura petro-occipit. bedeckt. Die Stelle, an der der Bandapparat am mächtigsten ist, scheint die Ursprungsstelle zu sein. Jugendliches Tumorgewebe dringt auch in den Knochen ein, der in unmittelbarer Nachbarschaft der Auflösung verfällt.

Max Meyer (*Würzburg*.)

Kofler, Karl, Zur Frage des harten [echten] Nasenpapilloms [Papilloma durum nasi]. (Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol., Supplementbd. 1921 [Festschr. f. Hajek] S. 1407.)

Nur sog. harte Papillome sind echte Geschwülste, gleichgültig, ob sie Platten- oder Zylinderepithelüberzug haben. Die sog. weichen Papillome sind entzündliche Produkte. Die harten Papillome der Nase sind sehr selten. Sie sitzen meist an der Scheidewand und zwar an der Grenze zwischen Haut und Schleimhaut, auch nach sehr radikaler Entfernung rezidivieren sie oft, da meist der entzündliche, mechanische oder chemische Reiz, dem sie ihre Entstehung verdanken, bestehen bleibt. Maligne Umwandlung kommt vor. Verf. stehen drei Fälle von echtem Papillom zur Verfügung, deren einen er makro- und mikroskopisch genau beschreibt. Für das Hauptunterscheidungsmerkmal der echten (harten) von den entzündlichen (weichen) Papillomen hält Verf. den Verlauf und die Anordnung der Gefäße. *Max Meyer* (*Würzburg*).

Wolffheim, Willy, Nasenzahn und Kieferzyste, sowie ein Fall von Kieferzyste mit vollständig ausgebildetem Molarzahn. (Zeitschr. f. Laryng., Rhinol. u. ihre Grenzgeb., Bd. 11, 1922, S. 4.)

1. Nasenzahn und Kieferzyste bei einer Patientin von 52 Jahren. Beides sind Entwicklungsstörungen, die eines Teils durch Inversion oder Keimverlagerung zum Nasenzahn führt, andererseits durch zystische Degeneration des Zahnsäckchens die Kieferzyste bildet. Das Vorkommen beider Erscheinungen bei einem Individuum läßt an eine gleichartige embryonale Ursache denken.

2. Statt des fehlenden letzten Molaren findet sich bei einer Patientin eine Zyste mit dem Molarzahn in der Kieferhöhle.

Max Meyer (*Würzburg*).

Eckert, A., Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Nasenhöhlenosteome. (Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 1, 1922, H. 1/2, S. 68.)

In der Lit. sind etwa 40 Fälle von Nasenhöhlenosteomen bekannt, denen E. einen weiteren sehr genau klinisch und histologisch untersuchten hinzufügt. Nach eingehender Würdigung der bekannten Fälle kommt Verf. zu dem Schlusse, daß die Nasenhöhlenosteome meistens im jugendlichen Alter aus einem versprengten Periostkeime entstehen, dessen Ursprung am Siebbein zu suchen ist. Erhöhtes Knochenwachstum der Schädelknochen vor der Pubertät und Trauma wirken als auslösendes Moment. Aus dem angenommenen versprengten Periostkeim entstehen dann teils durch metaplastische teils durch esteoblastische Knochenbildung die mehr oder weniger gestielten (Stiel stets spongiös) osteomata spongiosa, mixta oder eburnea. Bei Verschlechterung der

Ernährungsbedingungen kommt es manchmal zu spontaner Rückbildung, Nekrose, Verflüssigung und Schwund des wenig Knochensubstanz enthaltenden spongiösen Gewebes. Die kompakte Knochenmasse bleibt dann als „totes Osteom“ ohne Zusammenhang mit der Umgebung liegen.

Die histologischen, durch gute Abbildungen veranschaulichten Einzelheiten des Falles des Verf. müssen im Original gelesen werden.

Max Meyer (Würzburg).

Schlittler, E., Ueber das Enchondrom der Nasennebenhöhlen. (Zeitschr. f. Laryng., Rhin. u. i. Grenzg., Bd. 10, 1921, H. 5, S. 405.)

Ein Enchondrom, das die nasalen Knochenwände beider Orbitae durchbrochen hatte, das Siebbeine und Stirnhöhlen ausfüllte, die frontale Knochenschicht der Stirnhöhle und die benachbarten Knochenteile bis zur Keilbeinhöhle zum Schwinden gebracht und auch von der Keilbeinhöhle aus Septum, harten Gaumen und die beiden Blätter des Velum palatinum angegriffen hatte, wurde 2mal operativ sehr radikal entfernt, rezidivierte nach 9 Monaten und führte nach $2^1/_2$ Jahren zum Tode. Die mikroskopische Untersuchung des bei der 2. Operation 93 g wiegenden Tumors ergab eine Zusammensetzung aus 20—30 einzelnen verschieden großen Knollen aus hyalinem Knorpel. Die peripheren kleinen Tochterknollen zeigen starke Wachstumsvorgänge, während sich in der Mitte der größeren Knollen schleimige Umwandlung findet. Die pathol.-anat. zwar meist gutartigen Geschwülste sind klinisch sehr bösartig wegen ihres unaufhaltsamen Wachstums und ihrer Neigung zu Rezidivien. *Max Meyer (Würzburg).*

Wolffheim, Willy, Melanosarcomatosis universalis [von einem Septumsarkom ausgehend]. (Zeitschr. f. Laryng., Rhinol. u. i. Grenzgeb., Bd. 11, 1922, H. 1, S. 1.)

Beschreibung eines schon klinisch in seiner Entstehung beobachteten, zunächst das histol. Bild eines gewöhnlichen Sarkoms bietenden Septumtumorfalles. Bei der Operation eines Rezidives 15 Monate später hieß die histol. Diagnose: „Sarkom, mit einzelnen im Gewebe auftretenden, zerstreut liegenden, strichförmigen Pigmentschollen.“ Die Obduktion $^3/_4$ Jahre später zeigte melanotische Metastasen in fast sämtlichen Organen. Die chemische Untersuchung ergab, daß das Pigment echtes Melanin war. — Die Arbeit ist mit vorzüglichen farbigen Abbildungen versehen. *Max Meyer (Würzburg).*

Finder, G., Zwei Fälle von Endotheliom des harten Gaumens. (Wien. med. Wochenschr., 1921, Nr. 48, S. 2047.)

Mitteilung zweier Fälle von Cylindrom des harten Gaumens bei einem 32 und 39 Jahre alten Manne. In beiden Fällen saß die halbkugelige, von normaler Schleimhaut überzogene und histologisch geschilderte Geschwulst seitlich am harten Gaumen — einmal rechts, einmal links — und schnitt genau mit der Mittellinie ab; sie bestand in dem ersten Fall seit $4^1/_2$ Jahren, in dem zweiten seit mindestens 6 Jahren, ohne Beschwerden zu verursachen und machte klinisch den Eindruck völliger Harmlosigkeit. In einem Falle fand sich allerdings in der letzten Zeit schnelleres Wachstum sowie Verwachsung des Tumor mit dem Knochen. *K. J. Schopper (Linz).*

Schwarzacher, W., Plötzlicher Tod an Erstickung infolge Verlegung des Kehlkopfeinganges durch ein faustgroßes Epitheliom des Zungengrundes. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., 26, 1921, 2.)

Ausführliche Beschreibung einer gutartigen, aus Plattenepithel mit Hornreaktion gebenden Schichtungskugeln aufgebauten Geschwulst am Zungengrund. Der Fall ist deshalb besonders interessant, weil durch Operation im Jahre 1902 gewonnenes Material desselben Tumors von Hanszel und Erdheim bearbeitet und beschrieben worden ist. Erdheim war damals geneigt, die Geschwulst den Tumoren des Ductus thyreoglossus zuzurechnen, die bei Hyperplasie oder Aplasie der Schilddrüse regelmäßig beobachtet werden. Der Tumor ist identisch mit Fall V der bekannten Erdheimschen Arbeit. Durch die Untersuchung des autoptisch gewonnenen Materials ist nun festgestellt, daß im Tumor selbst, auch in den tiefen Teilen, Schilddrüsengewebe nicht vorhanden ist, daß auch kein partieller oder totaler Schilddrüsenmangel besteht, wie Erdheim ihn für diesen Fall vermutet hat. Ein direkter Zusammenhang der Geschwulst mit dem erhaltenen Rest des Ductus lingualis, wie sie bei den 4 ersten Fällen von Erdheim bestanden, ließ sich gleichfalls nicht nachweisen. *Siegmund (Coln).*

Peterer, Franz, Ueber Glioma linguae. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., 26, 1921, 2.)

Beschreibung eines faserreichen Glioms an der unteren Zungenseite bei einem 6 Wochen alten Mädchen. Die Geschwulst hat schon bei der Geburt bestanden. Als Ausgangspunkt kommt ein ausgeschalteter, einseitig potenter, einblättriger Keim in Frage. Verf. tritt dafür ein, daß die einfachen Mischgeschwülste, die komplexen Rachenpolypen, Epignathi und fötalen Inklusionen ihrer Genese nach als identische Entwicklungsstörungen aufzufassen siud, deren Ursache in einer Versprengung von einseitig multi- oder pluripotentem Keimmaterial zu suchen ist. *Siegmund (Cöln).*

Sweitzer, S. E. und **Michelson, E. H.**, Primary sarcoma of the upper lip. [Primäres Sarkom der Oberlippe.] (The Journ. of the American Medical Assoc., Bd. 77, 1921, 20.)

Primäres Rundzellsarkom der Oberlippe bei einem 65jähr. Mann. Der Tumor wurde erst klinisch für Schanker und dann für eine Phlegmone gehalten; erst die mikroskopische Untersuchung ergab Rundzellsarkom mit zahlreichen Mitosen. Der Patient starb, bei der Sektion fanden sich Metastasen in den Lymphknoten des Halses und des Abdomens, in Nieren, Nebennieren und Darmwand.

W. Fischer (Göttingen).

Ullmann, Hans, Ein echtes Carcinosarkom des Kehlkopfes. (Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 1, 1922, H. 1/2, S. 130.)

U. schildert einen vom rechten Stimmband ausgehenden grauröttlichen Tumor, der sich mikroskopisch als ein echtes Carcinosarkom erwies. In der gesamten Weltlit. ist das der erste Fall eines solchen Tumors im Larynx. Genaueste Schilderung und Besprechung des histologischen Befundes. Gute Abbildungen tragen bedeutend zum Verständnis bei. *Max Meyer (Würzburg).*

Lund, Robert, Oesophaguszyste prominierend in der Pars laryngea pharyngis. (Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 1, 1922, H. 1/2, S. 236.)

1½jähr. Mädchen; wegen Erstickungsgefahr war klinisch eine im Pharynx sichtbare grauweiße, kirschgroße zystische Geschwulst inzidiert und 4—5 g dünne, graugelbe flockige Flüssigkeit entfernt worden. Kurz danach trotz Tracheotomie Erstickungstod. Die Sektion zeigte die zusammengefallene Zyste, die die pars laryngea pharyngis und den oberen Teil des Oesophagus ausfüllte, den Kehlkopfeingang bedeckte und die Oesophagusschleimhaut wie eine Duplikatur über sich aufgebauscht hatte. Innenwand der Zyste glatt; mikroskopisch zeigte die Wand schichtförmiges Pflasterepithel Entstehung zweifelhaft, vielleicht als Zyste abgeschnürtes kongenitales Divertikel. *Max Meyer (Würzburg).*

Stübler, Angeborene Kommunikation zwischen Oesophagus und Trachea ohne Atresie des Oesophagus. (Virch. Arch., Bd. 229, 1921.)

Bei einem 2 Tage alten Kind weiblichen Geschlechts fand sich eine Kommunikation zwischen Oesophagus und Trachea ohne Atresie des Oesophagus. Die ovale Oeffnung saß 3,3 cm unterhalb der Insisura interarytaenoidea, 1,1 cm oberhalb des Sporns der Bifurkation der Trachea und betraf nur die Pars membranacea in Höhe des 8.—12. Trachealknorpels. Das Lumen des Oesophagus war an der Stelle leicht eingeengt. Mikroskopisch ergaben sich an dem Epithel keine Besonderheiten. Die Mißbildung wird auf eine Entwicklungsstörung zurückgeführt, die in die 3. Embryonalwoche zu verlegen ist. Aus der Literatur werden nur 3 ähnliche Fälle angeführt. Die Mißbildung ist also recht selten im Gegensatz zu den Oesophago-tracheal-Kommunikationen bei gleichzeitiger Atresie des Oesophagus.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Ullmann, Viktor, Uebertragungsversuche bei Kehlkopfpapillomen. (Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol., Bd. 55, 1921, H. 12, S. 1717.)

Verf. verpflanzte nach Art der Pirquetschen Kutanimpfung Gewebspartikelchen von Kehlkopfpapillomen eines Kindes auf seinen eigenen Oberarm und auf Rachen- und Vaginalschleimhaut einer Hündin. Nach 3 Monaten entstanden an seinem Oberarm kleine Wärzchen, die sich allmählich zu gestielten, papillomartigen Warzen auswuchsen. An der Vaginalschleimhaut der Hündin dsgl. einige Papillome bis Bohnengröße. Das Kind selbst war bei der Operation an der Oberlippe unabsichtlich geritzt worden und nach 3 Monaten entstanden auch hier einige Warzen, die sich z. T. nach einigen Wochen spontan zurückbildeten. Verf. erwähnt noch 2 Fälle von Kindern, bei denen außer Kehlkopfpapillomen papillome Warzen im Gesicht und an den Händen vorhanden waren. Kurze mikroskopische Befunde vervollständigen diese vorläufige Mitteilung. *Max Meyer (Würzburg).*

Ghon u. Terplan, Zur Kenntnis der Nasentuberkulose. (Zeitschr. f. Laryng., Rhin. u. i. Grenzgeb., Bd. 10, 1921, H. 5, S. 393.)

Die Verff. untersuchten einen Tuberkulosefall eines 10 Monate alten sicher postfötal infizierten Knaben, bei dem sich bei der sehr genauen Sektion, die sich auch auf alle Lymphdrüsen bezog, multiple tuberkulöse Erkrankungsherde fanden, auf den primären Tuberkuloseherd. Primärer Lungenherd fehlte; es fanden sich in den Lungen nur käsig-azinöse Herde neben tuberkulöser Pneumonie in beginnender

Verkäsung; auch die Herde der verschiedenen Bauch- und anderen Organe waren sicher nicht primär. Es blieb schließlich noch zu entscheiden, ob eine Tuberkulose des vorderen Teiles der Nasenscheidewand oder ein tuberkulöses Granulom der Rachenmandel zuerst bestanden hatte. Die Befunde an der Lymphknotengruppe, die zu den beiden Quellgebieten gehören, sprechen für den Septumherd als primäre Erkrankung. Der Fall der beiden Autoren ist der erste anatomisch vollkommen sichergestellte von primärer Septumtuberkulose. *Max Meyer (Würzburg).*

Malkwitz, Frieda, Beitrag zur Kenntnis polypöser Bronchialkarzinome. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., 26, 1921, 2.)

Eingehende Beschreibung eines alveolär und retikulär gebauten, größtenteils soliden, nur stellenweise drüsig gestalteten Epithelioms des linken Bronchus, das wegen seines teilweise infiltrierenden Wachstums als beginnendes Karzinom aufgefaßt wird. Die Geschwulst wird von versprengten Epithelkeimen abgeleitet, da sich ein Zusammenhang zwischen Tumorgewebe und Bronchialschleimhaut, Schleimdrüsen oder deren Ausführungsgängen nicht nachweisen ließ. *Siegmund (Cöln).*

Arai, Ueber Chalicosis pulmonum. (Virch. Arch., Bd. 228, 1920.)

Die Arbeit bringt die Krankengeschichten, Sektionsprotokolle und genaue mikroskopische Untersuchungen bei 2 Fällen hochgradiger Steinhauerlunge eines 36jähr. und 53jähr. Mannes. Während in dem letzteren Fall, der mit älterer Tuberkulose kombiniert war, die Veränderungen hauptsächlich in den Lungenspitzen lokalisiert waren, fanden sie sich im ersten ganz rein nur in den Unterlappen. Die indurativen und knötchenförmigen Veränderungen boten abgesehen von der großen Ausdehnung nichts Besonderes. Betreffs des mikroskopischen Bildes weist Verf. darauf hin, daß sich neben den bekannten indurativen interstitiellen Prozessen auch parenchymatöse Vorgänge im Sinne herdförmiger Karnifikation pneumonischen Exsudats abspielen. In beiden Fällen resultieren daraus mehr oder weniger große, manchmal schrotkorngroße, schließlich ganz sklerotisch werdende Knötchen. Proliferierende Pleuritis und obliterierende Endarteriitis gesellen sich hinzu. Die Mehrzahl der Staub führenden großen Zellen im interstitiellen Gewebe faßt Verf. als Marchandsche Adventitiazellen auf.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Mittasch, Gerhard, Ueber die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Influenza mit besonderer Berücksichtigung der Gehirnveränderungen. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 26, 1922, H. 3.)

Ausführlicher Bericht über 462 Grippesektionen, die in der Zeit vom Anfang Juli 1918 bis Juli 1920 im pathol. Institut des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichsstadt vorgenommen wurden. Die Ergebnisse decken sich mit anderweitig Beobachtetem. Hervorgehoben sei die häufige Miterkrankung der Nase und ihrer Nebenhöhlen, der Nieren, der Muskulatur und des Zentralnervensystems, dem besondere Aufmerksamkeit geschenkt ist. Purpura cerebri, sehr wechselnder Lokalisation, fand sich in 24,5 % aller Fälle. Die Ansicht, daß die Ringblutung nur ein späteres Stadium des Blutaustritts darstellt und

daß die zentrale helle Zone dabei ein aus toxisch und mechanisch (durch die Blutung) zerstörtem Gehirngewebe und aus ausgelaugten roten Blutkörperchen gebildetes Trümmerfeld darstellt, entspricht nicht den eingehenden Untersuchungen Dietrichs über diese Blutungen. Verf. deutet die Blutungen als einen entzündlichen Prozeß mit vorwiegend hämorrhagischem Charakter. In 8 Fällen bestand außerdem das histologische Bild der sog. Encephalitis epidemica, die nicht als selbständiges Krankheitsbild aufgefaßt wird. „Sowohl die hämorrhagische Encephalitis wie die Encephalitis epidemica sind echt entzündliche Prozesse, zwischen denen weder eine prinzipielle Verschiedenheit besteht, noch die letztere als selbständige Krankheit aufzufassen ist. Beide gehören zu den unter den Begriff Influenza subsummierten Krankheitsbildern.“ Das Ueberwiegen der hämorrhagischen Prozesse bei der ersteren, der infiltrativen Prozesse bei der letzteren erscheint Verf. als kein Kriterium ihrer Verschiedenheit.

Systematische bakteriologische Untersuchungen konnten nicht durchgeführt werden. Der Nachweis des Pfeifferschen Bacillus ist verhältnismäßig selten gelungen. *Siegmund (Cöln).*

Olitzky, P. K. und Gates F. L., Experimental Studies on the nasopharyngeal secretions from influenza patients. IV. Anaerobic cultivation. V. Bacterium pneumosintes and concurrent infections. [Experimentalstudien über die Nasopharyngealsekretion von Influenzapatienten. IV. Anaërobe Kulturen, (Bacterium pneumosintes) und V. Beziehungen zu Mischinfektionen.] (Journ. of exp. Med., Bd. 33, Nr. 6, 1. Juni 1921 und Bd. 34, Nr. 1, 1. Juli 1921.)

Von filtriertem gewaschenen Inhalt des Nasopharyngealraumes von Patienten, die an epidemischer unkomplizierter Influenza litten, in den ersten 36 Stunden der Erkrankung, selten später, ließ sich ein von den gewöhnlichen Bakterien unterscheidbares Körperchen gewinnen, welches Bacterium pneumosintes genannt wird und sich mit konstanten Kulturcharakteristiken unter streng anaëroben Bedingungen züchten ließ, durch Berkefeld V und N Filter passierte, sowie der Einwirkung von 50%igem Glyzerin monatelang standhielt. Dieses Bakterium ließ sich aus Gemischen mit verschiedensten anderen Bakterien wie Influenzabazillen, Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken gewinnen und auch in Symbiose mit diesen kultivieren. Bei nicht an Influenza erkrankten Menschen sowie bei Kaninchen fand sich dies Bakterium nicht. Dagegen ließ es sich auch aus dem Lungengewebe von Kaninchen und Meerschweinchen, die mit dem Nasopharyngealinhalt früher Influenzafälle infiziert worden waren, reinzüchten. Und ebenso ließen sich die Tiere mit Kulturen des Bakterium in der gleichen Weise wie mit dem Material von Influenzakranken infizieren. Das Bakterium ließ sich dann aus den veränderten Lungen dieser Tiere in Reinkultur wiedergewinnen und setzte bei weiterer Tierinfektion die gleichen Erscheinungen. Auch bei längerer Tierpassage büßte es seine Pathogenität nicht ein. Es wird angenommen, daß es dieser Mikroorganismus ist, welcher bei intratrachealer Uebertragung von gewaschenem Nasopharyngealinhalt frisch erkrankter Influenzapatienten auf Tiere die Lungenveränderungen dieser bewirkt.

Dabei kam es in den Lungenaffektionen der Tiere oft zu Mischinfektion mit gewöhnlichen Bakterien, wie dies ja auch von der menschlichen Influenza bekannt ist. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Stillman, E. G., The frequency of bacillus influenzae in the nose and throat in acute lobar pneumonia. [Die Häufigkeit des Influenzabazillus in Nase und Hals bei akuter Lobärpneumonie.] (Journ. of exp. Med., Vol. 35, Nr. 1, 1. Jan. 1922.)

Bei Pneumoniekranken fand sich in den oberen Halsorganen der Bacillus influenzae weit häufiger als bei Gesunden.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Schürmann, P., Zur Frage der Einteilung und Benennung der Lungenphthise. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 26, H. 3, S. 550—564.)

Die ganze Schwere des einzelnen Falles und seine Zukunft wird erfaßt durch die Einreihung in die Stadieneinteilung Rankes „auf Grund des Urteils über den momentanen Stand des Kampfes von Infektionserreger und Organismus". Dieses Urteil ist zu fällen unter Berücksichtigung der Machtstärke des Infektionserregers (was bis heute noch nicht möglich ist) und der Machtstärke der Abwehrreaktion des Organismus, ausgedrückt in den Bezeichnungen des Aschoffschen Einteilungsschemas, das ein Urteil über Ausdehnung und Art der lokalen Reaktion des Lungengewebes ermöglicht. Dazu hat noch ein Urteil über die Art und Größe der allgemeinen Reaktion des Gesamtorganismus zu kommen. Die klinischen Methoden, die in einem vorliegenden Fall das Urteil ermöglichen, werden im einzelnen angeführt.

Siegmund (*Cöln*).

Ulrici, Klinische Einteilung der Lungentuberkulose nach den anatomischen Grundprozessen. (Dtsche med. Wchenschr., 47, 1921, H. 38.)

Für die Praxis hat sich dem Verf. folgende auf anatomischen Befunden beruhende Einteilung bewährt: 1. Gruppe: die exsudative Phthise: a) die lobäre käsige Pneumonie, b) die lobuläre käsige Pneumonie. 2. Gruppe die produktive Tuberkulose: c) die nodöse Tuberkulose, d) die zirrhotische Phthise; bei allen Gruppen können Kavernen vorhanden sein oder fehlen. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Marchand, F., Zur pathologischen Anatomie und Nomenklatur der Lungentuberkulose. (Münch. med. Wochenschr., 1922, Nr. 1/2, S. 1, 55.)

M. gibt einen Ueberblick über seine eigenen Anschauungen unter eingehender Berücksichtigung der geschichtlichen Entwicklung der patholog.-anatomischen Forschung der Lungentuberkulose.

Die Lungentuberkulose ist eine chronisch-entzündliche (Infektions-) Krankheit, welche sich zusammensetzt aus den degenerativen Folgen der schädigenden Krankheitsursache einerseits, den akuten und chronischen reaktiven Vorgängen an den Gefäßen und am Gewebe, den proliferativen und reparativen Gewebsveränderungen anderseits. Eine durchgreifende Trennung der Lungentuberkulose in 2 Hauptformen, eine eigentlich tuberkulöse oder produktive und eine exsudative oder entzündliche Phthise, also eine Rückkehr zur Qualitätslehre Virchows

hält M. trotz aller Anerkennung der morphologischen Unterschiede beider für keine Verbesserung, sondern für einen Rückschritt; jedoch ist die große prognostische Verschiedenheit der vorwiegend proliferativen und der vorwiegend exsudativen Veränderungen bei der chronischen Phthise unbestreitbar.

Die Entscheidung der Frage, wieweit diese Gewebsveränderungen von den allgemein-biologischen Vorgängen der Immunisierung im Organismus abhängen, ergibt sich z. T. aus dem zeitlichen Verlauf in Verbindung mit dem pathologisch-anatomischen Verhalten; dort läßt sich eine schematische (gesetzmäßige) Einteilung der Lungentuberkulose in verschiedene Stadien zurzeit weder in ihrem Verlauf noch pathologisch-anatomisch durchführen, da sich an die sekundären und sogar an die sog. „tertiären" und scheinbar ausgeheilten Formen durch „endogene Reinfektion" oft nach langjähriger Latenzperiode stets wieder frische Prozesse anschließen können. Eine (lokale) Gewebsimmunisierung scheint auch durch oft wiederholte Reinfektion nicht herbeigeführt zu werden. Die verkäsende pneumonische Infiltration hat nicht die Bedeutung einer Abwehrfunktion (Defensio nach Aschoff), sondern stets die eines deletären Vorgangs als Folge einer mangelhaften Widerstandsfähigkeit des Organismus, die von sehr verschiedenen Umständen abhängt.

Eine erworbene Immunisierung der Lymphdrüsen gegen Tuberkulose durch schwere Lungentuberkulose oder Ueberstehen einer primären Infektion ist im kindlichen Alter oft gar nicht, bei Erwachsenen keineswegs regelmäßig nachweisbar, vielmehr kommen auch bei diesen chronische Lungenaffektionen mit schweren fortschreitenden Drüsenverkäsungen nicht ganz selten vor.

Die größere Disposition der Lungenspitzen zu tuberkulösen Erkrankungen bei Erwachsenen erklärt sich nicht allein durch mechanische Verhältnisse, Engigkeit der oberen Thoraxapertur durch frühzeitige Verknöcherung (Verkalkung) des 1. Rippenknorpels, die vielmehr ein Folgezustand der Lungenerkrankung zu sein scheint oder unabhängig davon ist. Die initialen Lungenherde sind in den meisten Fällen auf Infektion durch Aspiration zurückzuführen, doch ist eine hämatogene Entstehung nicht ausgeschlossen, bei endogener Reinfektion sogar gewöhnlich. Ein Vergleich der Tuberkulose mit der Syphilis ist weder vom immunbiologischen noch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus durchzuführen.

Der Ersatz der Bezeichnungen Tuberkulose durch Phthise, phthisisch ist nachdrücklich abzulehnen. *S. Gräff (Heidelberg).*

Huebschmann, Zur Pathologie der Lungentuberkulose. [Stellungnahme zu einigen Streitfragen in der Pathologie und Pathogenese an Lungentuberkulose.] (Münch. med. Wochenschr., 43, 1921, 1389.)

Die Tuberkuloseimmunität (im Sinne des Durchseuchungswiderstandes) des ganzen Körpers ist umso größer, je ausgebreiteter die tuberkulösen Herde sind. Eine Immunität gegen Tuberkulose gibt es nur durch Tuberkulose; die Gewebsreaktion muß eine Voraussetzung der Tuberkuloseimmunität sein. *S. Gräff (Heidelberg).*

Schmidt, R., Zur Frage der „Herdreaktionen", ihrer Spezifität und ihrer diagnostisch-therapeutischen Bedeutung. (Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 131, 1919, H. 1 u. 2.)

Wenn bei abklingender Polyarthritis acuta vulgaris oder bei anderweitigen Arthropathien der verschiedensten Pathogenese gekochte Milch in einer Durchschnittsdose von 5 ccm intraglutaeal injiziert wurde, sah Schmidt Herdreaktionen in genau derselben Art und in demselben zeitlichen Tempo wie nach Injektion von Rosenbachschem Tuberkulin. Es gelingt also mit Tuberkulin, und zwar auch mit kleinen, angeblich noch spezifischen Dosierungen Herdreaktionen dort auszulösen, wo Tuberkulose nicht in Betracht kommt. „Aber nicht nur durch Rosenbachsches Tuberkulin, das reich ist an unspezifischen Eiweißkörpern, sondern auch durch Kochs Alttuberkulin lassen sich schon bei einer Dosierung von 0,001 Gelenksherdreaktionen bei sicher nicht tuberkulösen Gelenksprozessen erzielen."

Umgekehrt gelingt es auf die allerverschiedenste Art, tuberkulöse Krankheitsherde im Sinne von Herdreaktionen zu beeinflussen. Zwischen Tuberkulin- und Milchempfindlichkeit besteht weitestgehender Parallelismus; die Substituierbarkeit von Tuberkulin und Milch gilt auch für die Auslösung von Herdreaktionen in tuberkulös erkrankten Lungenpartien.

In der Spezialanwendung auf Milchinjektionen läßt sich das Gesetz aufstellen: „Jedweder Entzündungsherd, gleichgültig welcher Pathogenese und welcher Lokalisation, kann gelegentlich unter dem Einfluß einer parenteralen Milchinjektion sich im Sinne einer Herdreaktion manifestieren."

„Herdreaktionen, gleichgültig welcher speziellen Pathogenese die Herderkrankung ist, und gleichgültig, welche spezielle Auslösung stattfand, verlaufen im allgemeinen doppelphasig, wobei der negativen Phase eine Zunahme, der darauffolgenden positiven Phase eine Abnahme des örtlichen Krankheitsprozesses entspricht. — Jedes Agens, dem bei parenteraler Zufuhr eine entzündungserregende Wirkung zukommt, ist gelegentlich imstande, Herdreaktionen auszulösen." Die Tuberkulinreaktion ist nur ein Sonderfall der Einwirkung körperfremden Eiweißes; das Tuberkulinfieber darf nicht einfach als Effekt einer Antigen-Antikörper-Bindung aufgefaßt werden.

Bei der Allgemeinreaktion Tuberkulöser handelt es sich um eine zwar durch den Tuberkelbacillus ausgelöste, aber durchaus nicht einseitige, etwa nur gegen Tuberkulin gerichtete, sondern um eine Gruppenallergie.

Auf lebhaften Widerspruch dürfte folgender Passus stoßen, der den Bereich der Herdreaktionen „enorm weit" ausdehnt: „Wenn unter dem Einfluß der Jodmedikation über einer tuberkulös erkrankten Lungenspitze eine Zunahme der katarrhalischen Erscheinungen sich einstellt, ein Verhalten, das ja gelegentlich diagnostische Verwertung findet, so ist auch hierin der Ausdruck einer Herdreaktion zu erblicken und trifft diese Auffassung auch dort zu, wo etwa unter dem Einflusse einer unvorsichtigen Kalomelmedikation bei einem Status uraemicus mit urämischer Colitis ein schwerster ulzeröser Dickdarmkatarrh sich einstellt."

J. W. Miller (Tübingen).

Bücheranzeigen.

Hering, H. E., Pathologische Physiologie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. Leipzig 1921. Georg Thieme. I. Abteilung. Die Funktionsstörungen des Herzens, der Gefäße und des Blutes.

Vor allem für den Studenten geschrieben, enthält das Buch auf 120 Seiten eine Fülle von wichtigem Material. Unter den Funktionsstörungen des Herzens werden die Arhythmien besonders ausführlich gebracht. In dem Kapitel der Gefäßstörungen sind neben den Koeffizienten, die den Gesamtwiderstand der Strombahn erhöhen oder vermindern, die lokalen Funktionsstörungen der Gefäße sehr eingehend und unter modernen Gesichtspunkten besprochen. Das Blutkapitel gliedert sich in eine Darstellung der Funktionsstörungen durch Aenderung der Gesamtblutmenge, Störungen durch quantitative und qualitative Aenderungen seiner Normalbestandteile. Ueberall fällt die Kürze und Prägnanz des Ausdrucks auf. Sehr bedauerlich ist das Fehlen von Abbildungen; das Verständnis der sehr konzentrierten, in strenger Systematik aufgebauten Lektüre würde dem Studenten dadurch wesentlich erleichtert. Der Arzt dürfte ebenso das Fehlen von Zitaten und Literaturangaben vermissen. Das ganze Buch ist nicht nach klinischen Gesichtspunkten orientiert, entgegen dem Krehlschen

Werk, sondern basiert auf vorwiegend physiologischen Gedankengängen. Ueberall bemerkt man die große experimentelle Erfahrung des Verfassers und erkennt den unschätzbaren Wert gründlicher experimenteller Vorkenntnisse für die Beurteilung medizinischer Fragestellungen. *Frey* (*Kiel*).

Kretschmer, E., Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten. Zweite verm. u. verb. Auflage mit 32 Textabbildungen. Berlin, Springer, 1922.

Die vor knapp Jahresfrist erschienene erste Auflage des Kretschmerschen Buches hat eine überaus günstige Aufnahme gefunden und von führenden Psychiatern ist gerade der psychologische Teil mit völliger Zustimmung beurteilt worden.

Der Inhalt des Buches, seine Gliederung wurden bei Besprechung der ersten Auflage (vgl. Centralblatt Bd. 32, Heft 11) eingehend gewürdigt. M. E. darf der Autor im Vorwort zur zweiten Auflage mit Recht sagen, daß „statistische Häufigkeitsbeziehungen zwischen bestimmten Körperformen und bestimmten psychischen Anlagen“ bestehen und durch ihn erwiesen worden sind. Der Einwand, daß die Wesensart des Menschen sich nicht nur in 2 Haupttypen, Cyclothyme und Schizothyme, gliedere, ist nicht stichhaltig, insofern als Kretschmer selbst hiermit zunächst die somatisch und charakterologisch deutlich unterscheidbaren Typen bezeichnet, ohne die Möglichkeit zu leugnen, daß sich noch andere Typen möglicherweise aufstellen lassen.

Für den Pathologen sind besonders interessant die Angaben über Gesichtsbildung, Schädel und Körperbau der Cyclothymen, der Cycloiden, deren Typus als pyknischer bezeichnet wird und der Schizothymen, der Schizoiden, deren Typus ein asthenischer, athletischer und dysplastischer sein kann. Die dysplastische Unterform umschließt den eunuchoiden Hochwuchs, den eunuchoiden Fettwuchs, den dysplastischen Fettwuchs und den Infantilismus. Die athletische Untergruppe leitet über zur Akromegalie. Wir haben es aber hier mit Körperbautypen zu tun, bei denen Veränderungen an den inkretorischen Drüsen bekannt sind.

Nachdem heute der Konstitutionsbegriff schärfer herausgearbeitet worden ist, die Bedeutung der Körperverfassung für die Entstehung von Krankheiten immer mehr und mehr anerkannt wird, zeigt uns Kretschmers Betrachtung wie zwischen der Habitusquote der Konstitution und der Psyche des Durchschnittsmenschen, ferner bestimmten Psychosen Korrelationen bestehen. Besonders anregend ist die Theorie der Temperamente. Auch der pathol. Anatom, der über Konstitution und konstitutive Abweichungen vorzutragen hat, wird an Kretschmers Buch nicht vorübergehen können. *Berblinger* (*z. Zt. Marburg*).

Müller, L. R., Ueber die Altersschätzung bei Menschen. Akademische Antrittsrede. Mit 87 Textabbildungen. Berlin, Springer, 1922. Preis geh. 33 M.

Dem formal Begabten, dem gut beobachtenden Arzt werden die Mehrzahl der Altersveränderungen, die Unterschiede in der Fettentwicklung und Fettverteilung bei jugendlichen und alternden Individuen bekannt sein. Mit ausgezeichneten Abbildungen belegt, bringt L. R. Müller aber in geschickter Weise eine Zusammenstellung aller derjenigen Faktoren, die für die Altersschätzung des Menschen in Frage kommen, die ein Urteil über vorzeitige senile Involution, verzögerte Evolution gestatten. In einer Besprechung läßt sich dies nicht erschöpfend wiedergeben, sondern an Hand der guten Photographien muß man sich in L. R. Müllers Betrachtung vertiefen.

Sie ist äußerst zu begrüßen als eines der Zeichen dafür, daß der Arzt sich wieder mehr der scharfen Beobachtung seiner Patienten zuwendet, die Unterweisung darin auch den Studierenden der Medizin mehr als früher zuteil werden soll. *Berblinger* (*z. Zt. Marburg*).

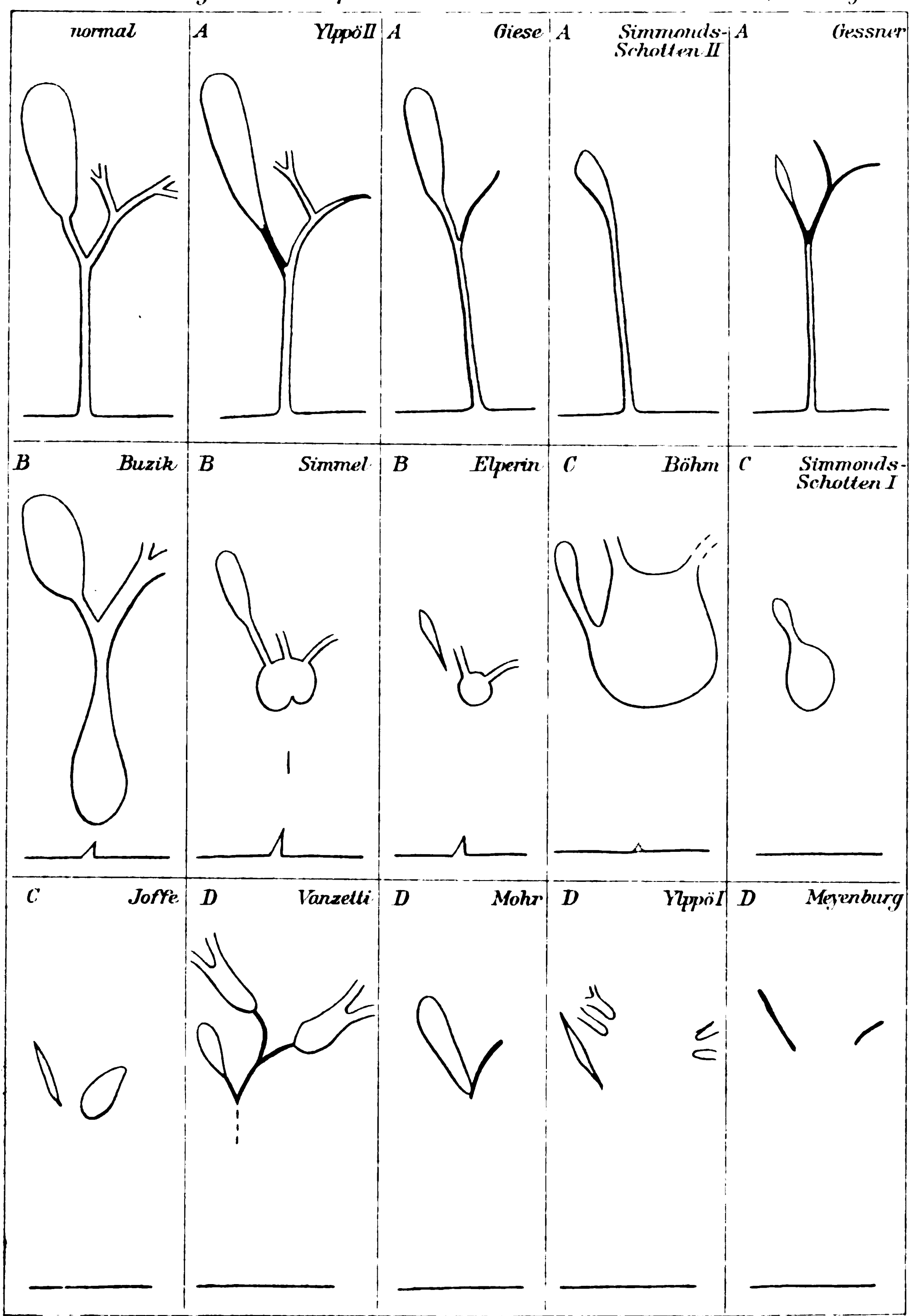
Franz, V. u. **Schneider, H.,** Einführung in die Mikrotechnik. Aus Natur u. Geisteswelt, Bd. 765. Leipzig-Berlin, B. G. Teubner. Preis kart. 10 M.

Die gemeinverständlich gehaltene Darstellung umfaßt einen zoologischen und botanischen Teil. Neben der Mikrotom- und Färbetechnik wird auch die „Lebenduntersuchung“ kleiner Tiere behandelt, und im botanischen Abschnitt ist der mikrochemische Nachweis anorganisch und organischer Zellbestandteile eingehend berücksichtigt. Vieles davon dürfte dem Mediziner nur wenig bekannt sein, aber manches davon läßt sich vielleicht bei der Untersuchung tierischer Zellen mit Vorteil anwenden.

Ich möchte deshalb an dieser Stelle auf die Broschüre hingewiesen haben. *Berblinger* (*z. Zt. Marburg*).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.



Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Lith. Anst. v. K. Wesser, Jena

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 23.
Ausgegeben am 1. August 1922.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Teratom der Zirbel, kombiniert mit Adenom.

Von **W. Klapproth**, Assistent am Pathol. Institut.
(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg. Beauftragter Direktor: Prof. Dr. Berblinger.)

(Mit 2 Textabbildungen und 1 Tafel.)

Die Kontroversen über die Funktion der Zirbeldrüse und deren Beziehung zur Keimdrüse, die sich namentlich im Anschluß an die Arbeiten Askanazys über die onkogene Entstehung der Pubertas praecox bei Zirbelteratomen entwickelt haben, geben einer im April 21 im Marburger Pathologischen Institut gemachten Sektionsbeobachtung von Zirbelblastom besonderes Interesse.

Es handelt sich um einen 15½ Jahre alten Knaben von infantilem Habitus, bei dem ein embryonales Teratom der Epiphyse und gleichzeitiges Bestehen eines Zirbeladenoms festgestellt wurden. Das Zusammentreffen dieser Geschwulstarten in der Glandula pinealis ist außerordentlich selten. Ein gleiches beschreibt nur Gauderer von einem Zirbeltumor bei einem 12jährigen; aber es fehlt dort eine Angabe über den Hodenbefund. Es ist die Frage, ob der vorliegende Fall Aufschlüsse darüber geben kann, inwieweit die auffallend häufig bei Teratomen der Zirbel beobachtete Frühreife auf das Vorhandensein eines Teratoms oder auf eine Funktionsänderung der Zirbel selbst zu beziehen ist. Dieser Punkt ist strittig.

Marburg schreibt der Glandula pinealis einen hemmenden Einfluß auf die Genitalentwicklung zu und deutet die Makrogenitosomia praecox (Pellizzi) als Hypopinealismus. Er stützt sich auf eine Reihe von Fällen, in denen das Zirbelparenchym durch Tumoren bis auf geringe Reste zerstört war. Weniger gesichert erscheinen ihm das Vorkommen epiphysärer Fettsucht (Hyperpinealismus) und epiphysärer Kachexie (Apinealismus).

Askanazy sucht das Eintreten der „Praecocitas somo-psychogenitalis“ auf wachstumsfördernde Einflüsse von seiten des embryonalen Gewebes der Teratome bzw. eines Teratomäquivalents, des Chorionepithelioms, zurückzuführen. Das Teratom wirke auf den Geschwulstträger wie eine Art von Pseudoschwangerschaft.

Es gibt mehrere Beobachtungen, die für die Möglichkeit einer onkogenen Praecocität sprechen. Askanazy nennt Lungen- und Nierentumoren, die mit vorzeitiger Entwicklung verknüpft waren, die Versuche Starlings, der durch Einverleibung von Embryonenpreßsaft bei Kaninchen Hypertrophie der Brustdrüsen hervorrief, den Fall

Sacchi, der die Abhängigkeit des Pellizzischen Syndroms von einem Hodentumor, nach Askanazy teratoiden Charakters, beweist.

Demgegenüber stehen Angaben, die der pinealen Genese der Makrogenitosomie größere Wahrscheinlichkeit geben. In erster Linie die bekannten Versuche Foàs, weiterhin Fälle von Frühreife bzw. Hypergenitalismus, bei denen Teratome nicht vorhanden waren (Raymond et Claude, Gliom der Zirbel; Giebel, Sarkom der Zirbel; Hübschmann, kleinzelliger, epithelialer Tumor der Zirbel; Berblinger, 35jähr. Mann mit Keimdrüsenhypertrophie bei Gliom der Epiphyse).

Mit ziemlicher Sicherheit weist der kürzlich von Askanazy und Brack veröffentlichte Fall auf engste Beziehungen zwischen Zirbelfunktion und genitaler Entwicklung. Er betraf eine lange Zeit klinisch beobachtete Idiotin, bei der sich im Alter von 10 Jahren alle Zeichen somatischer Reife einstellten. Die Sektion zeigte eine Hypoplasie der Epiphyse ohne Tumor. Hier ist auch der ähnliche Fall Marburgs zu erwähnen, der bei einem 9jährigen Idioten Behaarung der Schamgegend sah in Verbindung mit fötalem Bau der Zirbel, die daneben noch starke Gliabildung aufwies.

Gegenüber der Frage pineale oder onkogene Praecocität, oder pineale und onkogene Praecocität — Askanazy zieht auch diese Möglichkeit in betracht — gewinnt der folgende Fall eben durch die Vereinigung eines embryonalen Teratoms mit einem pinealen Adenom eine gewisse Bedeutung. Ersteres würde nach Askanazys Hypothese Frühreife bedingen können, letzteres eine Steigerung der Zirbelfunktion, falls es sich um funktionierendes Parenchym handelt, mithin im Sinne Marburgs eine Erhöhung des hemmenden Einflusses der Zirbel auf die Entwicklung erwarten lassen.

Krankengeschichte[1]):

R. B. 15½ Jahre, Schneiderlehrling.
Tag der Aufnahme: 13. 4. 21.
Gestorben am 21. 4. 21.
Klinische Diagnose: Encephalitis lethargica? Tumor cerebri?
Anamnese:

Von der Mutter des Patienten werden folgende Angaben gemacht: Der Vater des Pat. war immer gesund, er starb vor 3 Jahren an Grippe und Lungenentzündung. Die Mutter lebt und war stets gesund. Vor 15 Jahren Osteomyelitis im Anschluß an eine Zahnwurzelentzündung. Die 5 noch lebenden Geschwister des Pat. sind gesund. Ein Kind starb mit 12 Jahren an den Folgen einer Knochentuberkulose.

R. B. war nach Aussage des Lehrers ein mittelmäßiger Schüler, psychisch vollkommen unauffällig.

Pat. war in der Jugend nie krank. Seit einem halben Jahre zeitweise Kopfschmerzen und verschiedentlich nachts Erbrechen, besonders in den Morgenstunden. In letzter Zeit zunehmende Schwerhörigkeit. Seit dem 11. d. M. klagt der Kranke über starke Kopfschmerzen und Ohrenschmerzen bds.; er hat mehrmals unabhängig von den Mahlzeiten galliges Erbrechen gehabt, ist den Tag über schläfrig und teilnahmlos. Beim Heben des Kopfes empfindet er Schmerzen.

Status: 15jähr. Bursche in gutem Ernährungszustand. Muskulatur und Knochen leidlich entwickelt, gutes Fettpolster. Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Pat. ist sehr somnolent, gibt auf Befragen abgebrochene und unverständliche Antworten. Er liegt fast nur mit angezogenen Knien im Bett, gähnt häufig.

---

[1]) Herrn Prof. Schwenkenbecher bin ich für die gütige Ueberlassung der Krankengeschichte zu Dank verpflichtet.

Respiration: Thorax ist gewölbt, symmetrisch, Atembewegungen bds. gleichmäßig. Gute Elastizität. Ueber der ganzen Lunge Klopfschall gleichmäßig klar mit etwas tympanitischem Beiklang. Atemgeräusch vesikulär, verschärft. Lungengrenzen: Unten vorn rechts Oberrand der 6. Rippe, hinten bds. 10.—11. Dornfortsatz. Gute Verschieblichkeit.

Zirkulation: Puls gleichmäßig, gut gespannt und gefüllt, entsprechend der Temperatur nicht erhöht. Herzspitzenstoß hebend, Dämpfung etwas verbreitert. 1. Ton an der Spitze verstärkt.

Digestionstract: Zähne in gutem Zustand, Tonsillen nicht hypertrophisch. Zunge feucht, etwas belegt. Bauchdecken schlaff, Abdomen etwas eingesunken. Keine Druckempfindlichkeit. Leber nicht vergrößert. Milz nicht palpabel.

Urogenitale: Blasen- und Nierengegend nicht druckschmerzhaft. Pat. läßt unter sich. Urinbefund: E.-, Z.-, Diazo-, Sed-lat. Schamhaare und Achselhaare fehlen.

Nervensystem: Pupillen rund, reagieren kaum auf Licht. Bewegungen der Augen nicht gestört. Lidschlag gesteigert. Im Bereich der Gesichtsnerven keine Ausfallserscheinungen der Motilität und Sensibilität, Bewegungen jedoch träge. Gesichtszüge teilnahmlos. Schlundreflex +, Bauchdeckenreflex bds., vorhanden. Achillessehnen- und Patellarreflexe in geringem Maße auslösbar. Rechts Kernigsches Symptom vorhanden, kein Babinski. Nackensteife deutlich. Beine und Arme in geringem Grade ataktisch. Augenhintergrund o. B.

Blutstatus: Erythrozyten 5000000, Hgb. 75%.
Leukozyten 6000.
Neutroph. 70%.
Lymphozyten 25,5%.
Monozyten 4,5%.

Verlauf.

14. 4. 21. Der Zustand des Pat. unverändert. Er schläft den ganzen Tag. Auf Anruf kaum eine Reaktion. Spontan keine Nahrungsaufnahme, muß gefüttert werden. Der Kranke unterläßt dabei häufig das Schlucken. Pat. läßt unter sich. Blutbefund wie gestern, als normal zu bezeichnen. Gleich nach der Mahlzeit Erbrechen.

15. 4. 21. Lumbalpunktion: Unter 350 mm Druck entleert sich wasserklarer Liquor. 14 ccm abgelassen, Nonne-Apelt: Schwache Opalescenz nach einigen Minuten; Pleozytose: 16 Zellen im cbmm, nur einkernige Zellen. Keine Ausscheidung von Fibringerinnseln. Röntgendurchleuchtung: In der Nähe der Hilusgegend zwei kirschgroße, dunkle Schatten im lk. Lungenfeld. Rechts ähnlicher Befund. Spitzen o. B. Schläfrigkeit nimmt zu. Befinden sonst unverändert.

18. 4. 21. In den letzten Tagen Zunahme der Somnolenz. Pat. reagiert nicht mehr auf Anruf. Sondenernährung. Pat. verhält sich im allgemeinen ruhig, auch nachts. Nur zeitweise zeigt er gewisse Unruhe, indem er sich häufig von einer Seite auf die andere legt und die Beine dabei bald beugt, bald streckt, ohne daß von stärkerer motorischer Unruhe die Rede sein kann. Neurologische Zeichen: Nackenstarre, refl. Pupillenstarre, Babinski links angedeutet. Lumbalpunktion ergibt 240 mm Druck, Nonne-Apelt Phase I, Pleozytose 60 Zellen im cbmm. Keine Ausscheidung von Fibringerinnseln. 10 ccm abgelassen.

21. 4. 21. Heute morgen plötzlich einsetzende Verschlechterung mit Cyanose und aussetzender Atmung. Schleim in den oberen Luftwegen wird schlecht expectoriert. 9.20 a. m. unter zunehmender Cyanose Exitus letalis. Weiterschlagen des Herzens noch längere Zeit nach eingetretenem Atemstillstand zu beobachten.

13. 4. 21.	Temp.	37,4,	Puls	74.
17. 4. 21.	„	37,7,	„	75.
18. 4. 21.	„	37,6,	„	105.
19. 4. 21.	„	39,8,	„	114.
20. 4. 21.	„	38,7,	„	96.
21. 4. 21.	„	39,5,	„	142.

Die Sektion (SN 57/19 21. P. J. Marburg) wurde 2 Stunden nach dem Tode vorgenommen.

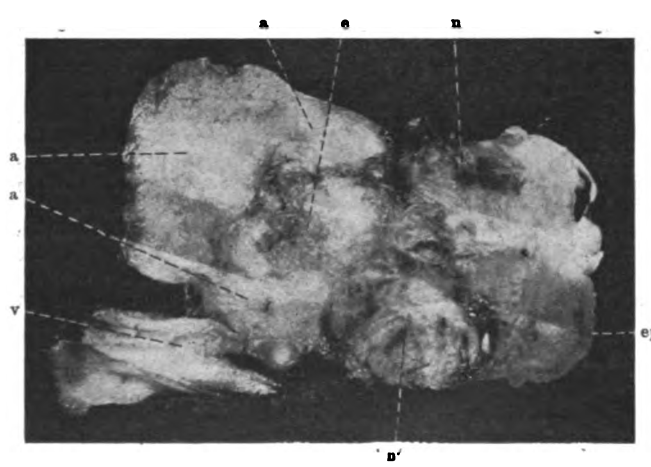
Dem Alter entsprechend große, grazilgebaute männliche Leiche. Kopf etwas groß, sonst ebenmäßige Proportionen. Haut graubräunlich. Gutes Fettpolster, dessen Verteilung den Verhältnissen am kindlichen Körper entspricht. Achsel- und Schamgegend völlig haarlos. Skrotum klein, enthält die beiden

haselnußgroßen Hoden. Entwicklung des Penis gemäß dem Alter. Am Rücken bläulichrote, dunkle Totenflecke. Totenstarre nicht vorhanden.

Schädeldach ist symmetrisch gebaut, längsoval, stark verdünnt. Große Partien sind durchscheinend. Schädelinnenfläche außerordentlich rauh. Die stark gespannte Dura läßt die weichen Häute dunkelbläulichrot durchschimmern. Die Gefäße der weichen Häute sind stark gefüllt. Gefäße an der Hirnbasis zart. In den Sinus flüssiges Blut. Die Windungen der Konvexität sind etwas abgeplattet, die Furchen verstrichen. Der Balken erscheint im hinteren Abschnitt deutlich gehoben. Bei Eröffnung der Seitenventrikel fließen etwa 100 ccm klarer heller Flüssigkeit aus den erweiterten Kammern ab. Linker Seitenventrikel 11,9 cm, rechter 11,7 cm lang. Hirngewicht nach Entleerung der Ventrikel 1510 g. Nach Zurücklegen des Balkens erhält man Einblick in den stark dilatierten 3. Ventrikel. Er ist fast vollständig von einem grobhöckerigen Tumor ausgefüllt, der dorsal bis an die hinteren Vierhügel heranreicht. Die kleinapfelgroße Geschwulst sitzt schmal gestielt der Gegend der hinteren Commissur auf (Textfigur 1 u. 2). Oberflächlich ist sie von der Tela chorioidea ventr. III. überzogen. Die Zirbel ist an der üblichen Stelle nicht zu finden! Das Gebilde besteht aus zwei schon makroskopisch deutlich voneinander zu trennenden Anteilen, einem kleineren dorsalen und einem größeren ventralen, deren Grenze in Höhe der Commissura habenularum durch eine zirkulär verlaufende Einschnürung markiert wird. Am vorderen Pol sieht man linkerseits eine haselnußgroße und einige kleinere Zysten durchschimmern. Medial und rechts vorn erscheint die Geschwulst kompakt, die Oberfläche fein gerauht. Auf markstückgroßer Fläche sieht man hier zahlreiche lanugoähnliche Härchen frei in den Ventrikel ragen. Auf einem sagittalen Medianschnitt (Textfig. 2) zeigt der dorsale Teil in 18 bis 22 mm breiter Schicht gleichmäßig solide markige Beschaffenheit und weißgelbliche Farbe. Diese Partie umgibt hufeisenförmig eine inmitten der Geschwulst gelegene kirschgroße, von derben, perlmutterartig glänzenden Massen ausgefüllte Zyste, die ventral der äußeren Einschnürung entsprechend



Textfig. 1.



Textfig. 2.

endigt. Weiter ventral besitzt die Schnittfläche ein buntes Aussehen. Man erkennt zwei übereinanderliegende, kreisrunde fast pfennigstückgroße Bezirke, die sich durch etwas größeren Blutreichtum, feinfaserige Struktur und eine Anzahl äußerst kleiner Zysten auszeichnen. Zwischen ihnen liegt eine schmälere, blasse Zone mit einigen hirsekorngroßen, unregelmäßig geformten Zysten, die zum Teil glasigen Schleim entleeren. Ueber diese Abschnitte legt sich, den vorderen Pol der Geschwulst bildend, wie eine Kappe eine 3 bis 5 mm breite, solide Gewebsmasse von grauweißlicher Färbung, die vornehmlich am unteren freien Umfang die schon genannten Härchen trägt.

Der 1,5 mm breite Stiel des Tumors entspricht seiner Lage nach genau dem Ansatz der normalen Zirbel und läuft seitlich in die Habenulae aus. Er geht unmittelbar über in das solide Gewebe des hinteren Tumorabschnitts. Im übrigen ist die Geschwulst nirgends mit der Umgebung verwachsen. Es bestehen lediglich leicht lösbare Verklebungen zwischen dem linken Pulvinar und der Oberfläche einer besonders weit vorgebuckelten Zyste.

Maße des Tumors: Sagittaler Durchmesser 4,4 cm, vertikaler 2,5—2,8 cm, größte Breite vorn 3,6 hinten 2,6 cm.

Die Sehhügel sind beiderseits, links mehr als rechts, tief eingedellt. Die Massa intermedia fehlt vollständig. Die vorderen Vierhügel erscheinen in Form flacher Quergeschwülste nach seitlich und dorsal zurückgedrängt. Der Aquaeductus Sylvii läßt eine bleistiftstarke Sonde passieren, ist jedoch abgeplattet. Kleinhirn, Pons und die Gegend des 4. Ventrikels sind makr. frei von Veränderungen, desgl. die Hemisphärensubstanz. Im Rückenmarkskanal kein wesentlich vermehrter Liquor.

Hypophyse makr. o. B., nicht abgeflacht.

Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe.

Die Lungen sind frei von Verwachsungen.

Im Herzbeutel etwas klare, seröse Flüssigkeit. Herz vergrößert, enthält reichlich Cruor, Speckhaut und flüssiges Blut. For. ovale geschlossen. Mitralis für 2, Tricuspidalis für 3 Finger durchgängig. Endokard und Klappen zart. Unter dem Endokard am Septum und an der Hinterwand des linken Ventrikels ausgedehnte flächenhafte Blutungen. Herzmuskel von frischroter Farbe, links 1,4, rechts 0,4 cm dick. Herzgewicht: 270 g.

Lungen auf der Schnittfläche sehr blutreich. Dicht unter der Pleura des linken Unterlappens an seiner äußeren Kante findet sich ein erbsengroßer, kreidiger, gelblicher Herd.

Tonsillen mäßig groß, Schleimhaut blaß. Follikel des Zungengrundes schwach entwickelt. Schleimhaut des Oesophagus, des Kehlkopfs und der Trachea blaß. Seitliche Schilddrüsenlappen deutlich vergrößert, auf dem Schnitt bis linsengroße Kolloidknoten. Thymus gut erhalten.

Die Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab.

Milz 12:6 cm, von schlaffer Konsistenz. Auf dem Schnitt die Follikel groß, zwischen ihnen graurote Pulpa zu erkennen.

Magenschleimhaut leicht gerötet. Im Duodenum galliger Inhalt. Im Jejunum eine ca 2 cm lange blasse Einstülpung. Im Mesenterium einige erbsengroße auf dem Schnitt graurötliche Drüsen.

Leber 23:12:9 cm, Oberfläche glatt, Schnittfläche sehr blutreich, von ziemlich gleichmäßig violettbräunlicher Farbe, Läppchen undeutlich. Gallenblase o. B.

Nebennieren von normaler Größe. Rinde von gelblicher Farbe. Mark und Rinde gut ausgebildet.

Nierenkapsel leicht abziehbar, Reste embryonaler Lappung. Mark und Rinde graurötlich. Nierenbeckenschleimhaut blaß.

Pankreas 15:5 cm, Läppchen deutlich, graurötlich.

Blasenschleimhaut blaß. Prostata o. B.

Hoden sehr klein, etwa haselnußgroß, auf dem Schnitt sehr blaß. Gewicht ohne Hüllen und Nebenhoden: rechts 2,1 g, links 2,4 g; Maße rechts 1,8:1,2:1,0 cm, links 2,0:1,4:1,0 cm.

Anatomische Diagnose:

Teratoma glandulae pinealis. Hydrocephalus internus. Habitus infantilicus. Hypoplasia testiculorum. Struma colloides. Hypertrophia et dilatatio cordis. Tuberculosis obsoleta lobi inferioris pulmonis dextri.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde dem Zirbeltumor in Richtung der Sagittalebene eine Scheibe in seiner ganzen Länge entnommen und in Formol fixiert.

Der mit Haematoxylin-Eosin gefärbte Schnitt zeigt scharf mit den Zirbelstielen abschneidend im ganzen hinteren Abschnitt des Tumors ein alveolär gebautes Blastom, dessen Septen von zartem, reichlich Blutkapillaren führendem Bindegewebe gebildet werden. Zwischen den Fasern des Bindegewebsnetzes liegen zahlreiche kleine Zellen mit rundem, sehr chromatinreichem Kern und einem schmalen, oft nur in Form einer feinen Sichel erkennbaren Cytoplasmasaum. Die Kerne sind 3—3,5 μ groß. Das Aussehen dieser Zellen kommt dem eines normalen Lymphozyten nahe, sie weisen hin und wieder Mitosen auf. Die alveolären Räume sind ausgefüllt von soliden Haufen großer, sich gegenseitig etwas abplattender polygonaler Zellen. Ihr mit Eosin nur schwach färbbares Plasma enthält große, meist rundliche, häufig auch unregelmäßig eckige, zum Teil wie eingekerbt aussehende Kerne. Sie sind mäßig chromatinreich und besitzen einen deutlichen Nucleolus. Durchmesser der Kerne 8—9, der ganzen Zelle 12—14 μ. (Tafelfig. 3.) In geringem Maße wechseln Chromatinreichtum und Größe der Zellen. Nicht selten lassen ihre Kerne lichte, fast kreisrunde homogene Einschlüsse der Kernmembran anliegend erkennen. Sie zeichnen sich nicht so scharf gegen die übrige Kernsubstanz ab, wie die Kernkugeln der normalen Pinealzellen. Ihre Größe beträgt $^1/_3$—$^1/_2$ des Kerndurchmessers. Mitosen sind des öfteren zu sehen. Eine Interzellularsubstanz ist zwischen diesen Elementen nicht nachweisbar. In der Nachbarschaft des Tumorstiels sind einige konzentrisch geschichtete Kalkkonkremente in das Bindegewebe eingelagert. Im übrigen ist der Geschwulstteil frei von Kalk. Infiltrierendes Wachstum besteht nicht. Der Zusammenhang mit dem Gehirn wird nur durch die Habenulae vermittelt.

Das eben beschriebene Gewebe grenzt ventral an eine von mehrschichtigem, verhornendem Plattenepithel ausgekleidete Zyste, die an der Stelle ihres größten vertikalen Durchmessers den Tumor in fast ganzer Breite einnimmt. Der Inhalt der Zyste besteht aus lamellär geschichteten Hornmassen. Haare und andere Anhangsgebilde fehlen dem Epithel. Außen liegt der Zyste in geringer Breite zum Teil hyalines Bindegewebe an, in das die bindegewebigen Septen des dorsalen Tumorabschnittes übergehen. In der fibrösen Zystenwand trifft man mehrfach auf Kalkbröckel und Kalkspangen, in deren Nähe man Riesenzellen vom Langhansschen Typus begegnet

Jenseits dieser Epidermoidzyste gelangt man zu den außerordentlich mannigfaltigen Bildungen des vorderen Geschwulstteiles (Tafelfig. 1). Hier sind Abkömmlinge aller drei Keimblätter vorhanden, unter denen die ektodermalen die bei weitem zahlreichsten sind. Letztere sind namentlich in Gestalt neuroepithelialer Wucherungen vorhanden. Die schon makroskopisch erkennbaren etwa pfennigstückgroßen Bezirke bestehen ausschließlich aus solchen. Es finden sich in häufiger Wiederholung Bildungen, die mehr oder weniger deutlich den Bau des embryonalen Medullarrohres nachahmen. Um die von einem scharfen Cuticularsaum umgrenzten Hohlräume sind in mehrfacher Schicht kleine, plumpovale chromatinreiche Kerne angeordnet, deren oberste Lagen Flimmerzilien in das Lumen hineinsenden. Das Plasma der Zellen ist ohne scharfe Kontur. In der Peripherie wird das Gefüge der Zellen allmählich lockerer. Hier wird erkennbar, daß sie zarte Fortsätze besitzen, die mit denen der Nachbarzellen verfilzt erscheinen. Ohne Basalmembran gehen die Zellen der Wandschichten über in regellose Massen von Zellen, die ersteren nach Kern- und Plasmabeschaffenheit durchaus gleichen. Stellenweise ist dieses Gewebe diffus durchblutet. Es sind offenbar die gleichen Gebilde, die Saxer und Boehm in Teratomen des 3. Ventrikels gesehen und als dem embryonalen Medullarrohr ähnliche Anlagen beschrieben haben (Tafelfig. 2).

Gleichsam eingekeilt zwischen die neuroepithelialen Formationen liegt eine schmale Zone mit ento- und mesodermalen Geweben im Zentrum des Tumors (Tafelfig. 1). Entodermaler Herkunft sind sicher mehrere scholligen, mit Eosin färbbaren Detritus enthaltende Zysten, deren zottenähnlich gefaltete Wandung eine einschichtige Lage zylindrischen, mit reichlich Becherzellen untermischten Epithels trägt. In ihrer Umgebung sieht man glatte Muskulatur. Weiterhin findet man neben Ansammlungen uncharakteristischer Rundzellen mehrfach embryonalen Knorpel, an umschriebener Stelle ein Fettläppchen und inmitten einer breiten Lage glatter Muskulatur einige Knochenspangen, deren eine sich

zu einem Ring um einen Markraum schließt. Der Knochen zeigt Anlagerung osteoiden Gewebes durch Osteoblastensäume und lakunäre Resorption durch Osteoklasten. Haverssche Kanälchen sind vorhanden. Auch Periost ist durch einen Belag von jungen Bindegewebszellen angedeutet. Der Markraum ist in manchen Schnitten vollständig mit extravasierten kernlosen roten Blutkörperchen ausgegossen, in anderen erkennt man neben weiten Kapillaren kernhaltige rote Blutkörperchen und Zellen mit großen bläschenförmigen Kernen und ungranuliertem Plasma, die wohl als Myeloblasten zu deuten sind.

Das frontale Ende der Neubildung wird überkleidet von einer breiten Schicht ödematösen, mit einzelnen Rundzellen durchsetzten Bindegewebes, das an der freien Oberfläche mehrschichtiges, nicht verhornendes Plattenepithel mit zahlreichen Haaranlagen besitzt. Musculi arrectores fehlen, desgleichen sind Schweißdrüsen nicht angelegt. Talgdrüsen sind vorhanden, jedoch nur schwach ausgebildet. Im Höchstfall sind auf dem Schnitt etwa 8 Talgzellen sichtbar. Weiter in der Tiefe ist die Haaranlage von einigen Fettzellen umgeben.

Nach dem histologischen Aufbau des vorderen Teils der Zirbelgeschwulst kann man nicht mehr daran zweifeln, daß ein Teratom vorliegt. Von Wichtigkeit wäre es, festzustellen, ob ein embryonales oder adultes Teratom vorliegt. Einen hohen Reifegrad weisen entschieden manche Gebilde des Mesoderms auf, vor allem die Knochenbälkchen, ferner die glatte Muskulatur und das Fettgewebe. Ebenso sind die epidermoidalen und dermoidalen Anlagen des Ektoderms weit entwickelt, obschon diese nicht entfernt dem histologischen Verhalten der ausgebildeten Cutis gleichen. Gering ist die Differenzierungshöhe der entodermalen Zysten. Bestimmte Darmteile sind nicht erkennbar. Auch mesodermale Gewebe niedrigerer Entwicklung sind in Gestalt embryonalen Knorpels und undifferenzierten Mesenchyms vorhanden. An Masse treten diese Teile zurück gegenüber den ausgedehnten Komplexen der neuroepithelialen Anlagen, die an Bilder des Neuralrohrs aus den ersten Embryonalwochen erinnern.

Nach Askanazy ist für das embryonale Teratom „das Fortwuchern ungereifter Gewebsblöcke neben dem Bestande heranreifenden, evtl. ausgereiften Gewebes charakteristisch". Bei Durchsicht der bisher beschriebenen Fälle von Zirbelteratomen mit Frühreife auf ausgereifte oder weitdifferenzierte Gewebe zeigt sich, daß solche mehrfach festgestellt wurden, so Talgdrüsen, Haare, epidermoidales Epithel, glatte Muskulatur, Fettgewebe und Knorpel in dem Fall von Gutzeit, Knorpel in Ogles Fall, osteoides Gewebe und Knorpel bei v. Frankl-Hochwart, glatte Muskulatur und Knorpel bei Boehm, Tumoren, die im übrigen embryonales Gewebe enthielten und als embryonale Teratome angesprochen wurden. Die unverhältnismäßig weit vorgeschrittene Entwicklung des Knochens ist mit F. C. Heijl so zu erklären, daß in Teratomen die Neigung zur Selbstdifferenzierung gerade dem Knochengewebe in hohem Maße eigen ist. Heijl hat diese Beobachtung wiederholt bei amorphen Teratomen gemacht. In Hinsicht auf die Annahme einer onkogenen Präkozität durch chemische Wirkungen embryonalen Gewebes würde also der Reifezustand dieser Gewebsteile nicht so sehr von Bedeutung sein. Größere Wichtigkeit scheint bezüglich der Hypothese Askanazys dem Vorhandensein unentwickelten ektodermalen Gewebes zuzukommen. Zu dieser Ansicht könnte man jedenfalls gelangen, wenn man wie Askanazy den Fall Goldziehers, der ein angioplastisches Sarkom der Zirbel mit Frühreife bei einem 16jährigen beschrieben hat, als teratomäquivalentes Chorionepitheliom auffaßt. Nun zeigt F. C. Heijl, wie eng die Ver-

wandtschaft chorionepitheliomatöser Bildungen mit embryonalem Zentralnervengewebe in Teratomen ist. Er deutet sie als embryonales Zentralnervengewebe von malignem Verhalten. Uebergänge von chorionepitheliomähnlichen Wucherungen zu Glia und Neuroepitheliomröhren sind häufig gesehen worden (Sjövall, Risel, L. Pick, Ohkubo zit. nach Heijl). Es liegt daher nahe, Geweben der letztgenannten Art ähnliche Wirkungen zuzugestehen, wie dem malignen Epithelioma chorioektodermale. Solche in loser Neuroglia liegende Gebilde vom Bau des frühembryonalen Medullarrohrs machen in dem zur Rede stehenden Teratom die Hauptmenge der Geschwulst aus. Demnach besitzt es die morphologischen Merkmale des embryonalen Teratoms und könnte eine fötusähnliche Wirkung auf den Geschwulstträger erwarten lassen.

Derartige die Entwicklung beschleunigende Einflüsse waren bei dem Kranken nicht festzustellen. Dagegen bliebe einzuwenden, daß die Teratomzellen die betreffenden chemischen Partialfunktionen eingebüßt haben (Askanazy). Es würde das Ausbleiben der Frühreife dadurch erklärt, aber nicht die ausgeprägte Entwicklungshemmung.

Offenbar nicht aus dem Material des Teratoms ist der dorsale Tumorabschnitt hervorgangen. Seine scharfe Abgrenzung gegen die Gewebe des Teratoms (Textfig. 2), seine engen Beziehungen zu den Zirbelstielen und der in deren Nähe liegende Acervulus sprechen dafür. Das histologische Bild erinnert vielmehr an den Bau der normalen Zirbeldrüse in den ersten Lebenswochen, in höherem Maße noch an Blastome der Zirbel, die Uemura und Löwenthal als Adenom bzw. malignes Adenom beschrieben haben. Der Fall Löwenthals betraf einen 23jähr. Soldaten, bei dem sich zwei Jahre vor seinem Tode zunehmende Fettsucht ohne äußerlich erkennbare genitale Dystrophie einstellte. 15 Monate ante exitum entwickelten sich allmählich Hirndruck und Vierhügelsymptome. Die Sektion ergab einen Tumor der Vierhügelgegend nebst Hydrocephalus internus mit folgendem histologischen Befund:

Durch bindegewebige, gefäßhaltige Septen umgrenzte ungleich große alveoläre Bezirke enthalten unregelmäßige Haufen sich unmittelbar berührender großer Zellen (12—14 μ) von eckigem Umriß mit großen rundlichen Kernen (10 : 8 bis 12 : 10 μ), die zuweilen Kerneinkerbungen besitzen. In dem Bindegewebe der Septen liegen zahlreiche kleine Zellen (4 μ) mitchromatinreichen Kernen ($3^1/_2$: 3 μ). Mitosen vereinzelt in beiden Zellarten. Keine Uebergänge zwischen beiden. Der Tumor wächst infiltrierend.

Hypophyse hyperämisch, Parenchym ohne auffällige Veränderung. Penis nicht verkleinert. Im Hoden mäßig vermehrte Zwischenzellen mit reichlichem Fettgehalt. Am Epithel keine Atrophie, aber fehlende Spermatozoenbildung.

Löwenthal schließt eine Dystrophia adiposogenitalis aus und bezieht die begleitende Fettsucht auf das überfunktionierende Gewebe des malignen Zirbeladenoms, dem vielleicht auch die Hodenveränderung zuzuschreiben sei. Er legt dem Befund an den Keimdrüsen keine größere Bedeutung bei.

Der Vergleich der histologischen Tumorbefunde läßt eine fast vollständige Uebereinstimmung erkennen, bis auf die Malignität, die

im vorliegenden Fall fehlt. Um so eher ist die Annahme statthaft, daß hier die Funktionen des adenomatösen Parenchyms noch denen eines normalen Organs entsprochen haben können. Ein sicherer Beweis dafür läßt sich aus dem morphologischen Verhalten des Tumors nicht ableiten, ebensowenig wie es sichere Anhaltspunkte für einen sekretorischen Vorgang an der normalen Epiphyse gibt. Die Bedeutung der Kernkugeln ist noch nicht entschieden. Für die Pinealzellen des frühen Kindesalters sind sie auch nicht charakteristisch. Nach Krabbe beginnen sie erst im 8. Jahr aufzutreten. Dabei wird eine Tätigkeit der Zirbel bereits für frühere Lebenjahre angenommen. Die Zellkerne des eigenen Adenoms besitzen zwar zum Teil Einschlüsse, diese gleichen aber nicht in allen Punkten den typischen Gebilden in den Pinealzellen des Erwachsenen. Auch Löwenthal stellte in seinem Fall keine Kernexkretion fest. Am besten wird das Verhalten der Korrelationsorgane der Zirbel, der Keimdrüsen, den Funktionsgrad des Adenoms erkennen lassen.

Die Hoden (Tafelfig. 4) zeigen bei den schon erwähnten geringen Maßen starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, das ziemlich derbfaserig und kernarm ist. Kein erhebliches Oedem. Hin und wieder kleine Blutaustritte. Typische Zwischenzellen sind recht spärlich. Sie liegen fast immer einzeln, sind klein, arm an Plasma und enthalten selten Fett. Ihr Aussehen entspricht der infantilen Form. Die Kanälchen berühren sich nur in wenigen Fällen. Bindegewebsfasern mit schmalen, spindeligen Kernen in ein- bis zweischichtiger Lage und zarte elastische Fasern bilden ihre äußere Hülle. Eine hyaline Veränderung der Kanälchenwand ist nicht erkennbar. Am Epithel lassen sich nur zwei Zellarten unterscheiden. Follikelzellen (Spangaro) mit einem chromatinreichen, ovalen kleinen Kern, die in einzeiliger Schicht radiär gestellt der Wandung aufsitzen, und teils zwischen diesen, teils inmitten des Kanälchens liegende Zellen mit reichlichem, unscharf konturiertem Plasma, das einen, mitunter auch zwei oder drei große, bläschenförmige, feingranulierte Kerne besitzt, Spermatogonien (Tafelfig. 5). Auf eine Spermatogonie kommen etwa 20 Follikelzellen. Keine Mitosen. Freie Lumina sind selten, meist wird das Zentrum der Kanälchen von einem fädigen Protoplasmanetz eingenommen. Degenerative Vorgänge sind weder an der Wand noch am Epithel zu sehen. Kanälchendurchmesser durchschnittlich 55 μ, Kern der Spermatogonien 8—10 μ, der ganzen Zelle 12—16 μ, Kern der Follikelzellen 6,5 : 5 μ. Die Kanälchen des Rete bestehen aus sehr schmalen, soliden Epithelsträngen, die ziemlich weit in das Innere des Hodens selbst hineinreichen.

Die Maße der Testikel und die Entwicklung der Epithelien bleiben entschieden weit hinter den Durchschnittswerten des 15. Lebensjahres zurück. Nach der Tabelle Mitas erreichen die Hoden in diesem Alter „bei guter Spermatozoenbildung den völligen Reifezustand“. Der Kanälchendurchmesser soll 250—300 μ, die Maße des Hodens 3,1 : 2,0 : 1,8 cm bei einem Gewicht von 11 g mit Nebenhoden erreichen. Im ganzen entspricht das beschriebene Organ etwa dem eines 12jährigen und zwar nicht dem normalen, sondern dem unterentwickelten im Sinne Kyrles. Nach seinen Untersuchungen berühren sich im normalen Hoden auch des Kindesalters die Kanälchen unmittelbar. Stärkere Ausbildung des Zwischengewebes sei das Zeichen einer Unterentwicklung. Jaffé bezeichnet außerdem noch für den unterentwickelten Hoden, bzw. den des konstitutionell minderwertigen Kindes, im Gegensatz zu dem oben beschriebenen Befund neben der Verbreiterung des Interstitiums Vermehrung und reichlichen Fettgehalt der Zwischenzellen als typisch, eine Annahme, von der jedoch die Untersuchungen anderer Autoren nicht abweichen.

Kann man einen kausalen Zusammenhang zwischen der Strukturbeschaffenheit der Keimdrüsen und der Zirbelgeschwulst, speziell ihrem Adenomanteil als wahrscheinlich ansehen? Erklärt man das Adenom als funktionslos und berücksichtigt das Fehlen einer normal strukturierten Zirbel, so wäre wohl mit größter Wahrscheinlichkeit ein entgegengesetztes Verhalten der Keimdrüsen zu erwarten gewesen. Die Fälle von Oestreich-Slavyk (4jähr.), Ogle (6jähr.), v. Frankl-Hochwart-Erdheim (5½jähr.) und Hijmanns (8jähr.) zeigen die Folgen eines zunehmenden Untergangs an Zirbelparenchym. Berblinger hat sämtliche Fälle der Literatur daraufhin durchgesehen und feststellen können, daß überall, wo eine Frühreife notiert ist, auch eine erhebliche Verminderung des Parenchyms stattgefunden hat. Eine Ausnahme macht der Fall Gutzeit, dessen Zugehörigkeit zur Frühreife aber nach Berblinger immerhin fraglich bleibt. Trotz des geringen Alters trat in den oben erwähnten Fällen das Pellizzische Syndrom mehr oder weniger vollständig im Anschluß an die Zirbelschädigung ein, obwohl diese gewiß keine auf nahen Eintritt der Pubertät vorbereitete Keimdrüsen traf. Es ist daher wahrscheinlich, daß für die Testikel eines wesentlich älteren Menschen bei Ausfall der Zirbelfunktion die Unterentwicklung allein die Hemmung sogar des rechtzeitigen Spermiogenesebeginnes nicht erklären kann. Kyrle hat im Kindesalter in 78% der Fälle Unterentwicklung gefunden. Da aber bei einer nicht annähernd so hohen Zahl die Pubertät jenseits des 15. Lebensjahres eintritt, muß das vorliegende Bild für einen 15½jährigen immerhin auffällig bleiben, zumal hier nicht die geringsten Ansätze zu einer Weiterdifferenzierung des samenbildenden Epithels und nicht einmal die Ausbildung der Zwischenzellen zur Reifeform angedeutet sind, die normalerweise bereits im 13. Jahr einsetzen und dem Beginn der Spermiogenese vorausgehen soll (Mita). Mithin liegt es nahe, daß die primär unterentwickelten Keimdrüsen in ihrer weiteren Entwicklung gehemmt worden sind. Dafür einen durch das Epiphysenadenom gegebenen Hyperpinealismus verantwortlich zu machen, scheint, vielleicht gestützt durch die Beobachtung Löwenthals, durchaus möglich in anbetracht der Größe des adenomatösen Tumoranteils (Breite 2,6 cm, größter vertikaler Durchmesser 1,5, sagittaler 2,2 cm). Es erscheint mir jedenfalls berechtigt, gerade wenn man mit Askanazy eine chemische Funktion der Tumorzellen gelten läßt, was auch Berblinger nie in Abrede stellte, von den Zellen des Adenoms, die nach ihrem Aussehen durchaus den Pinealzellen gleichen, quantitativ überwiegend eine den Zellen der intakten Zirbel analoge Funktion anzunehmen.

Das Fehlen stärkerer Adipositas wird dem nicht widersprechen. Marburg selbst hält nicht an einer epiphysären Fettsucht durch Hyperpinealismus fest. Aschner, Luce und Jacobi lehnen einen Zusammenhang zwischen Fettwachstum und Epiphysenfunktion ab. Nach diesen Autoren ist Fettsucht bei Zirbeltumoren einer Schädigung vegetativer Zentren des Zwischenhirns zuzuschreiben. Nur darf man auch darin nicht zu weit gehen, zumal Beobachtungen vorliegen (Berblinger) von hochgradiger cerebraler Adipositas ohne anatomische Veränderung am Boden des Zwischenhirns. Deshalb hat sich

Berblinger gegen die Suprematie der vegetativen Zentren erklärt, wie sie Leschke behauptete. Die Adipositas in dem Fall Löwenthals ist möglicherweise so zu erklären, daß der infiltrierend in die Substanz des Zwischenhirns eingewachsene Tumor die von Aschner angenommenen Zentren oder deren Bahnen geschädigt hatte.

Für einen so vereinzelt dastehenden Fall ist es natürlich nicht angängig, mit Bestimmtheit den Entwicklungsgrad der Keimdrüsen als durch Hyperpinealismus bedingt hinzustellen. Es fehlt Vergleichsmaterial, aus dem ersichtlich wäre, wie weit vermehrte oder verminderte Zirbeltätigkeit das Bild der Hodenunterentwicklung zu beeinflussen imstande ist, bzw. das eines partiellen Infantilismus, der, sieht man von dem Epiphysenbefund ab, in anbetracht des Ausbleibens der Pubertät angenommen werden könnte, da bei einer Fettverteilung gemäß dem kindlichen Typus im übrigen Psyche, Körpergröße und Proportionen dem Alter annähernd entsprachen.

Zudem wird die Deutung erschwert durch den Hypophysenbefund.

Hypophyse: Blutgefäße in allen Teilen des Organs stark gefüllt. Im Hinterlappen spärlich Pigment. Reichlich eingewanderte Basophile in seinem vorderen Abschnitt. In der Pars intermedia wenige epithelbekleidete mit Kolloid gefüllte Zysten.

Eosinophile und Basophile sind ungefähr in gleicher Zahl vorhanden. Die Hauptmenge der Eosinophilen liegt im hinteren Bezirk des Vorderlappens. Die Größe ihres Plasmas wechselt erheblich, desgleichen die der Kerne. Meist sind letztere von rundlicher Gestalt, durchschnittlich kleiner als die übrigen Kerne des Parenchyms und sehr chromatinreich. Die Granulierung der Eosinophilen ist schwach ausgesprochen. Die vorderen und seitlichen Partien des Vorderlappens werden vorwiegend von Basophilen eingenommen. In der Regel besitzen sie großes, grobgranuliertes Plasma und recht große, lichte, ovalgeformte Kerne. Mitunter sind sie mehrkernig.

Im Mengenverhältnis zwischen Chromophilen und Chromophoben ist eine deutliche Verschiebung zugunsten der letzteren festzustellen, so daß sie den Basophilen an Zahl annähernd gleich kommen. Vornehmlich sind die Chromophoben in den Zellbalken des hinteren Vorderlappenteils anzutreffen, meist umsäumt von Chromophilen, häufig bilden sie auch ganze Bälkchen für sich. Neben typischen Hauptzellen überwiegen unter ihnen solche mit auffallend großen, hellen Kernen ähnlich denen der Basophilen. Diese Kerne liegen in einem unscharf begrenzten, granulafreien, bei stärkerer Haematoxylinfärbung graublau getönten Plasmahof, dessen Umfang bei den einzelnen Elementen differiert, er erreicht das Doppelte bis Vierfache der Kerngröße.

Nahe der Pars intermedia trifft man in einigen Schnitten auf ein rein basophiles, unvermittelt in das Vorderlappenparenchym übergehendes Adenom, das etwa 16 breite Zellbalken umfaßt. Der Aufbau des Adenoms unterscheidet sich unwesentlich von dem des übrigen Parenchyms. Bindegewebiges Stroma und Gefäße sind ebenso reichlich. Die Adenomzellen sind sehr eng gelagert, so daß sie sich zu hochzylindrischen Formen abplatten. Ihre Kerne sind zum Teil außerordentlich chromatinreich, oval und kleiner als die Kerne der gewöhnlichen Basophilen, dabei ausgesprochener in der Peripherie des Balkens angeordnet. Sie besitzen tiefviolett gefärbtes ungranuliertes Plasma.

Das kleine Adenom ist kaum von irgendeiner Bedeutung. Adenome und adenomatöse Hyperplasien geringer Ausdehnung sind recht häufig gefunden worden und nicht mit typischen Störungen verbunden (Erdheim und Stumme). Mehr Gewicht ist auf das abweichende Verhalten der Chromophoben zu legen. Die plasmareicheren erinnern an Schwangerschaftszellen im Stadium vorgeschrittener Involution. Zellen dieser Art werden normalerweise in der männlichen Hypophyse des zweiten Dezenniums vermißt. Berblinger geht auf ihre Be-

deutung ausführlich ein an Hand eines Falles, der auch wegen der begleitenden Hodenveränderung hier interessiert:

19jähriger Mann, 145 cm groß, seit dem vierten Jahr Pulmonalstenose, gest. an Lungentuberkulose. Infantiler Habitus. Achsel- und Schamgegend schwach behaart. Nebennieren unverändert. Aeußeres Genitale und Prostata nicht unterentwickelt. Rechter Hoden retiniert, 6 g; linker Hoden 4 g, zeigt starke Verbreiterung des Interstitiums, spärlich Zwischenzellen vom infantilen Typus, stark verdickte Hyalinmembran der Kanälchenwand. Im Lumen nur Stützzellen. Im Bauchhoden das gleiche Bild bei stärkerer Bindegewebsentwicklung. In der Hypophyse übertreffen an Zahl die Chromophoben die Eosinophilen. In der Mehrzahl sind die Chromophoben plasmareicher als Hauptzellen, ungranuliert, unscharf begrenzt und von wechselnder Größe. Ihre Kerne so groß wie die der Basophilen, chromatinärmer.

Berblinger deutet den Hypophysenbefund als einen Zustand mangelhafter Reifung der Vorderlappenepithelien und hält diesen und die Hodenunterentwicklung für koordinierte Prozesse, dabei sei die geringe Ausbildung der Zwischenzellen wieder durch die Unterfunktion der Hypophyse verursacht. Die gleichen Veränderungen glaube ich im eigenen Fall in abgeschwächter Weise wiederzufinden. Die Unterentwicklung der Hoden ist nicht so hochgradig, die unreifen Vorderlappenepithelien beherrschen weniger das Bild als dort.[1])

War es schon in dem zitierten Fall Berblingers nicht möglich, das Primäre mit Sicherheit zu bestimmen, so wird hier dieser Versuch noch weniger gelingen bei einer Verkettung von Epiphysenadenom, mangelhafter Ausreifung des Hypophysenvorderlappens, Kolloidstruma, unterentwickelten Hoden mit spärlichen unreifen Zwischenzellen und Thymuspersistenz. Man kann eine primär gegebene Dysplasie der inkretorischen Drüsen annehmen, daneben ist es möglich, einen die Genitalentwicklung teils unmittelbar durch Einwirkung auf die Hoden, teils auf Umwegen über andere Blutdrüsen hemmenden Hyperpinealismus als wahrscheinlich führende Störung anzusehen. Nach der Blastomerentheorie wird der Keim zu einem Teratom weit früher gelegt als Ansätze zur Bildung drüsiger Organe vorhanden sind. Nimmt man nun wie Askanazy bei einem Fall von Chorionepitheliom der Zirbel bei einem 19jährigen ebenso auch hier für das Teratom an, daß es vielleicht durch lokal gesteigerte Nahrungszufuhr die Wucherung des angrenzenden Zirbelparenchyms hervorgerufen hat, so wäre es denkbar, daß schon recht früh mit dem fortschreitenden Wachstum des Teratoms ein anfänglich geringer, mit der weiteren Zunahme des Zirbelgewebes stärkerer Hyperpinealismus zustande gekommen wäre, gefolgt von den Veränderungen der anderen Blutdrüsen.

Immerhin zeigt der Fall soviel sicher, daß ein typisches embryonales Teratom der Zirbel keine Komponente des Pellizzischen Syndroms auszulösen imstande war. Er gibt eine weitere Stütze für die von O. Marburg, v. Frankl-Hochwart, Berblinger u. a. vertretene Hypothese der pinealen Genese der Makrogenitosomia praecox bei Zirbelerkrankungen bzw. Geschwülsten. Im eigenen Fall muß das Adenom das normale Pinealorgan funktionell einigermaßen vertreten haben. Ein Hyperpinealismus kann jedenfalls nur vermutungsweise für die Deutung des Hodenbefundes angenommen werden.

[1]) In einer weiteren noch nicht publizierten Beobachtung von Infantilismus fand Berblinger bei einer Entwicklungshemmung der Hoden ein ähnliches Strukturbild der Hypophyse.



Auf die Schwierigkeiten bezüglich der biologischen Grundlagen für den von Askanazy gezogenen Vergleich zwischen den Wirkungen embryonalen Geschwulstgewebes und denen einer Schwangerschaft hat Berblinger hingewiesen. Wenn Askanazy insbesondere die Versuche Starlings als Beweis für die wachstumsfördernden Eigenschaften embryonalen Gewebes heranzieht, so geben die Experimente Herrmanns und Steins — sofern sie als ausreichend angesehen werden dürfen — Anlaß, an der Verwertbarkeit der Starlingschen Versuche in diesem Zusammenhange zu zweifeln. Starling hat durch Injektion des aus Embryonen hergestellten Preßsaftes Brustdrüsenhypertrophie bei weiblichen Kaninchen hervorgerufen. Herrmann und Stein untersuchten bei Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen die Wirkung einer Substanz, die aus deren Plazenten bzw. Corpora lutea gewonnen wurde. Es zeigte sich, daß Einverleibung dieser Substanz bei jungen weiblichen Tieren das Wachstum des Genitale und der Mammae förderte. Bei jungen wie ausgewachsenen männlichen Tieren wurde dagegen Entwicklungshemmung bzw. Rückbildungsförderung beobachtet. Das Genitale bot bei jugendlichen Tieren Hemmung des Spermatogenesebeginnes, bei länger fortgesetzten Injektionen sogar destruktive Veränderungen des Organs ähnlich denen durch Röntgenstrahlen verursachten. Bei reifen Tieren gingen die Samenzellen zugrunde. Kann eine aus Plazenta hergestellte Substanz in diesem Sinne die männlichen Keimdrüsen beeinflussen, so steht diese Beobachtung in gewissem Widerspruch zu der Annahme Askanazys, daß ein Chorionepitheliom (Fall Goldzieher) gegenteilige Wirkungen auf das männliche Genitale besitzt.

Literatur.

Askanazy, Chemische Ursachen und morphologische Wirkungen bei Geschwulstkranken, insbesondere über die sexuelle Frühreife. Z. f. Krebsf., 9, 1910. **Askanazy**, Teratom u. Chorionepitheliom der Zirbel. P. G., 10, 1906. **Askanazy**, Die Zirbel und ihre Tumoren in ihrem funktionellen Einfluß. Frankf. Z. f. P., 24, 1921. **Askanazy** und **Brack**, Sexuelle Frühreife bei einer Idiotin mit Hypoplasie der Zirbel. Virchow, 234, 1921. **Aschner**, Ueber das Stoffwechsel- und Eingeweidezentrum im Zwischenhirn, seine Beziehung zur inneren Sekretion und zum Diab. insipidus. Berl. kl. W., 28, 1916. **Berblinger**, Zur Frage der genitalen Hypertrophie bei Tumoren der Zirbeldrüse und zum Einfluß embryonalen Geschwulstgewebes auf die Drüsen mit innerer Sekretion. Virchow 227, Beiheft 1920. **Berblinger**, Die genitale Dystrophie in ihrer Beziehung zu Störungen der Hypophysenfunktion. Virchow 228, 1920. **Berblinger**, Zur Frage der Zirbelfunktion. Virchow 237, 1922. **Boehm**, Zirbeldrüsenteratom und genitale Frühreife. Frankf. Z. f. P., 22, 1919. **Erdheim u. Stumme**, Ueber die Schwangerschaftsveränderung der Hypophyse. Ziegler, 46, 1909. **v. Frankl-Hochwart**, Ueber die Diagnose der Zirbeldrüsentumoren. Z. f. Nerv., 37, 1909. **Fukuo**, Ueber die Teratome der Glandula pinealis. Diss. München 1914. **Gauderer**, Zur Kasuistik der Zirbeldrüsentumoren. Diss. Gießen 1889. **Giebel**, Ueber primäre Tumoren der Zirbeldrüse. Frankf. Z. f. P., 24, 1921. **Goldzieher**, Ueber eine Zirbeldrüsengeschwulst. Virchow 213, 1913. **Gutzeit**, Ein Teratom der Zirbeldrüse. Diss. Königsberg 1896. **Heijl**, Die Morphologie der Teratome. Virchow 229, 1921. **Hijmans, van Hasselt, van den Berg**, Tumor glandulae pinealis s. epiphyseos cerebri. N. T. v. G., 1, 1913. **Herrmann** u. **Stein**, Ist die aus Corpus luteum bzw. Plancenta hergestellte Substanz geschlechtsspezifisch? C. f. Gyn., 51, 1920. **Huebschmann**, Teratom der Zirbel. Med. Gesellsch. z. Leipzig. Sitzung vom 15. Juni 1920. **Jacobi**, Beitrag zur Kenntnis der Epiphysentumoren. Z. f. Nerv., 71. **Jaffé**, Pathol.-anat. Veränderungen der Keimdrüsen bei Konstitutionskrankheiten usw. Z. f. Path., 26, 1922. **Krabbe**, Histolog. u. embryolog. Untersuchungen über die Zirbel des Menschen. An. H.,

Bd. 54, 1916. **Kyrle,** Ueber Hodenunterentwicklung im Kindesalter. Ziegler, 60, 1915. **Leschke,** Beitr. z. kl. Path. d. Zwischenhirns. Z. f. kl. M., 87. **Löwenthal,** Epiphysäre Fettsucht bei geschwulstförmiger Entartung des Organs. Ziegler, 67, 1920. **Luce,** Zur Diagnostik der Zirbelgeschwülste und zur Kritik der zerebralen Adipositas. Z. f. Nerv., Bd. 68—69, 1921, S. 187. **Marburg,** Die Klinik der Zirbeldrüsenerkrankungen. E. d. M. u. K., 1913. **Marburg,** Die Adipositas zerebralis, Z. f. Nerv., Bd. 36, S. 114. **Mita,** Veränderungen der menschlichen Keimdrüse. Ziegler, 58, 14. **Oestreich-Slawyk,** Riesenwuchs u. Zirbelgeschwulst. Virchow, 157, 1899. **Ogle,** Sarcoma of the pineal body. T. P. S. London, 50, 1899. **Saxer,** Ein zum größten Teil aus Derivaten der Medullarplatte bestehendes großes Teratom im III. Ventrikel eines 7wöchentlichen Kindes. Ziegler, 20, 1896. **Uemura,** Zur norm. u. path. Anat. d. glandula pinealis des Menschen und einiger Säugetiere. Frankf. Z. f. P., 20, 1917.

Figurenerklärung.

Textfig. 1. Teratom in situ. Hemisphären zur Seite gelegt.

Textfig. 2. Frischer Sagittalschnitt durch den Tumor etwas seitlich vom Aquaedukt. Vergr. 7:4. a Adenom. v Vierhügelplatte und Tumorstiel. e Epidermoidzyste. n u. n' Neuroepitheliale Formationen, zwischen diesen eine schmale Zone ento- und mesodermaler Gebilde. ep Vorderer Geschwulstpol mit haartragendem, dermoidalem Epithel an der freien Oberfläche.

Tafelfig. 1. Uebersichtsbild vom Zentrum des Teratoms. Vergr. 17:1. n, n' Neuepitheliale Bildungen. e Entodermale Zysten. k Embryonaler Knorpel, weiter oben Fettgewebe. ep Haarbälge und angeschnittenes Oberflächenepithel.

Tafelfig. 2. An das frühembryonale Medullarrohr erinnernde Anlage. Vergr. 119:1.

Tafelfig. 3. Adenomatöser Anteil des Tumors. Vergr. 190:1.

Tafelfig. 4. Hode. Bindegewebiges Interstitium stark verbreitert, wenig Zwischenzellen. Kanälchen schmal, ohne deutliches Lumen. Keine Spermatogenese. Vergr. 75:1.

Tafelfig. 5. Hode bei stärkerer Vergrößerung. Keine Verbreiterung der Kanälchenwand. Follikelzellen in einzeiliger Schicht. Im mittleren Kanälchenquerschnitt zwei Spermatogonien. Vergr. 340:1.

Bericht über den wissenschaftlichen Teil der Versammlung der Vereinigung westdeutscher Pathologen zu Düsseldorf am 15. Januar 1922.

Erstattet von **H. Beitzke**-Düsseldorf auf Grund von Eigenberichten.

Herr **W. Fischer** (z. Zt. Bonn) spricht über Sprue (erscheint ausführlich in Virchows Archiv).

Vorweisungen: 1. Hämorrhagische Infiltration des größten Teils des rechten Leberlappens, in einem Falle von Thrombose der Lebervenen, bei Hypernephrom der rechten Niere, das in die Nierenvene eingebrochen war. Thrombose der Cava (aufgeschnitten 12 cm weit!), Pfortader nicht thrombosiert. Mikroskopisch bis auf ganz schmalen Rest an der Peripherie der Acini das gesamte Lebergewebe hämorrhagisch infiltriert. Geschwulstmetastasen in der Leber. Hochgradige Verkalkung der Epithelien der Niere. Keine Geschwulstmetastasen im Knochen. 2. Divertikelartige, polypöse Ausstülpung des Perikards nach der Herzbeutelhöhle.

Herr **Binder**-Barmen zeigt einen Fall von Cystitis emphysematosa vor (zufälliger Befund bei einer an croup. Pneumonie verstorbenen 69 jähr. Frau, klinischer Urinbefund: Cystitis); analoge Veränderungen fanden sich auch im erweiterten linken Nierenbecken, während das rechte unverändert war. Außer dem hervorstechendsten Befund, der Gasblasenbildung, die am stärksten in der Gegend des Trigonum und an der Hinterwand ausgeprägt war, zeigte die Schleimhaut das Bild der hämorrhagischen Entzündung. Die Gasblasen waren in allen Wandschichten nachweisbar, am stärksten ausgebildet in der Mukosa. Im linken Nierenbecken waren einige Bläschen offenbar geplatzt, an ihrer Stelle fanden

sich Substanzverluste mit graugelblichem Schorf bedeckt. An den Nieren selbst waren nur arteriosklerotische Schrumpfungsprozesse nachweisbar. — Die mikroskopische Untersuchung war noch nicht abgeschlossen, doch läßt sich jedenfalls die hämorrhagische Entzündung bestätigen; die Infiltrate, aus Lymphozyten und Plasmazellen vorwiegend zusammengesetzt, liegen in der unmittelbaren Umgebung der Hohlräume, z. T. auch um kleine Gefäße herum. Gramnegative Stäbchenhaufen vom Aussehen von Colibazillen waren auch nachweisbar, sonst keine Mikroorganismen. — Bakteriologisch wurden bisher Colibazillen festgestellt, über deren tierpathogene Eigenschaften die Versuche noch im Gange sind.

Vortr. weist auf die Seltenheit des Krankheitsbildes hin (es sind bisher nur 8 Fälle veröffentlicht, davon die Hälfte aus dem Basler Institut, Ruppanner, Schönberg, Nowitzki, Eisenlohr, Kedrowsky, Camargo) und bespricht kurz die Frage der Aetiologie, die noch nicht geklärt erscheint. Prädisponierende Momente sind vielleicht in Kreislaufstörungen zu sehen (Nowitzki). Auch bei Tieren ist die Erkrankung selten beobachtet.

Herr **Siegmund**-Köln: Ueber epithelführende Zahnwurzelgranulome und Zysten.

Erscheint ausführlich an anderer Stelle.

Referate.

Mathias, E., Ueber Geschwülste der Nebennierenrinde mit morphogenetischen Wirkungen. (Virch. Arch., Bd. 236, 1922.)

Ein außerordentlich interessanter Fall von „Pseudohermaphroditismus masculinus“ gibt dem Verf. Gelegenheit, die Frage der morphogenetischen Wirkungen der Nebennierenrinde und der Nebennierenrindentumoren ausführlich zu erörtern. Es handelt sich um eine 18jährige Person, die seit dem dritten Lebensjahr die Entwicklung eines Vollbartes und starke Körperbehaarung zeigte. Zwischen Rumpflänge und den Extremitäten, die an den Typus der Chondrodystrophie erinnerten, bestand ein Mißverhältnis. Das Genitale zeigte in Behaarung und äußerer Form Anklänge an den männlichen Typ. Es war eine penisartige Clitoris vorhanden, daneben fand sich eine infantile durch Hymen verschlossene Vagina, die gelegentlich blutigen Schleim absonderte. Stimme und Kehlkopfbildung waren männlich, bleibende Zähne vorhanden. 1919 hat Rößle den Fall in Jena demonstriert, damals war bereits ein rechtsseitiger von Leber und Niere nicht abgrenzbarer Tumor vorhanden, so daß ein Nebennierentumor mit Masculinisierung diagnostiziert wurde. 1920 wurde wegen erheblicher Beschwerden von Asch die Exstirpation der Geschwulst vorgenommen, danach trat Herzkollaps und Exitus ein. Vom Sektionsergebnis sei angeführt, daß die linke Nebenniere auffallend klein war mit besonders schmaler Rinde. Die rechte in einen Tumor verwandelte Nebenniere war exstirpiert. Die Urethra war frei durchgängig und von besonderer Länge. Neben ihr schwach entwickelte Corpora cavernosa. Harnröhrenmündung an der Unterfläche der zur Glans umgewandelten Clitoris. Die Ovarien sind zylinderförmig, in einem ein reifender Follikel. Tuben klein und zart, stark geschlängelt. Der Uterus entspricht in seiner Größe dem eines 12jährigen Mädchens. Histologisch erwies sich der Tumor als ein Hypernephrom von corticalem Typus. In vielen Zellen Körnchen und Klumpen von Pigment. Daneben fallen zahlreiche Riesenzellen auf. Ein histologisch faßbarer Unterschied gegenüber Hypernephromen ohne morphogenetische Wirkung läßt sich nicht feststellen. Die Ovarien zeigen histologisch das Bild des Klimakteriums, also eine Progerie.

Aus der Literatur lassen sich drei Typen der Einwirkung von Nebennierenrindentumoren aufstellen:

I. Maskulinisierung weiblicher Individuen,

II. Feminierung des Mannes (1 Fall Bittorf-Mathias),

III. Gleichgeschlechtliche Frühreife.

Bei einer großen Zahl der Fälle ist der Beweis erbracht, daß die Umgestaltung kausal bedingt ist durch die geschwulstmäßige Veränderung der Nebennierenrinde. Aus experimentellen Arbeiten, sowie aus der menschlichen Pathologie läßt sich sagen, „daß keinesfalls die Tumorzellen Eigenschaften zeigen können, welche nicht implicite in den normalen Zellen der Nebennierenrinde vorhanden sind". Damit so hochgradige morphogenetische Wirkungen sich entfalten können, ist offenbar ein hoher Grad funktioneller Differenzierung der Geschwulstzellen notwendig. Bei den Aenderungen des Organismus in Fällen wie dem vorliegenden muß es sich „um ein Hervortreten bisher unbekannt gewesener wachstumsregelnder Einflüsse der Nebennieren handeln".

W. Gerlach (Jena).

Tokumitsu, Y., Ueber eine neue Funktion der Nebennierenrinde. (Mitt. a. d. Path. Inst. d. K. Univ. Sendai, Bd. 1, 1921, H. 2.)

Verf. untersuchte die Zusammenhänge zwischen Pankreas und Nebennieren in funktioneller Hinsicht mittels Unterbindungsversuche des Ductus pancreaticus beim Kaninchen. Seine Untersuchungsergebnisse führten ihn in der Hauptsache zu folgenden Schlußfolgerungen: Langerhanssche Zellen und Drüsenzellen haben keine voneinander besonders abweichende Funktionen. Die nach Unterbindung des Ductus auftretende Atrophie des Pankreas beeinträchtigt den Kohlehydratstoffwechsel nicht wesentlich. Zu der Zeit, in der beträchtliche Veränderungen des Pankreas nachweisbar werden, nimmt die Nebennierenrinde an Umfang zu. Vorübergehend läßt sich die Zuckerausscheidung durch Adrenalin beim Versuchstier leichter als beim gesunden herbeiführen. Die Störung des Kohlehydratstoffwechsels wird zum größten Teil durch die Hypertrophie der Nebennierenrinde ausgeglichen, operative Entfernung eines größeren Teiles der Nebennierenrinde kann starke Glykosurie hervorrufen, Implantation des exzidierten Stückes in die Bauchhöhle verhindert die drohende Zuckerausscheidung, die bei Entfernung des Transplantates auftritt, Reimplantation wiederum bringt sie zum Verschwinden. Zwischen Pankreas und Marksubstanz der Nebennieren besteht ein Antagonismus, desgl. zwischen Rinden- und Marksubstanz des Organs. Bei der Erforschung des Diabetes wird man daher neben dem Pankreas auch den Nebennieren eine besondere Aufmerksamkeit widmen müssen.

Höppli (Hamburg).

Bannwart, A., Zur Pathogenese des Morbus Addisonii. Zerstörung des Nebennierenmarkes und des Grenzstranges durch ein Lymphangioendothelioma peritonei metastaticum. (Frankf. Zeitschr., Bd. 26, 1921, H. 2.)

Entgegen der Ansicht von Fahr und Reiche, daß eine primäre Erkrankung der Nebennierenrinde für die Entstehung des Morbus Addison ausschlaggebend ist, betont der Verf. die Bedeutung des Markes und des chromaffinen Systems überhaupt für die Pathogenese dieser Erkrankung. Er stützt seine Ansicht durch die mitgeteilte

Beobachtung eines Falles, bei dem eine ganz erhebliche Zerstörung des Nebennierenmarks und des Grenzstranges durch Metastasen eines malignen Lymphangioendothelioms des Peritoneums eingetreten war, während die Rindensubstanz kaum geschädigt erschien.

Siegmund (*Cöln*).

Jaffé, R., Pathologisch-anatomische Veränderungen der Keimdrüsen bei Konstitutionskrankheiten, im besonderen bei der Pädatrophie. (Frankf. Zeitschr., Bd. 26, 1921, H. 2.)

Die Ergebnisse der Arbeit sind im wesentlichen folgende: Der normale kindliche Hoden besitzt nur ein spärlich entwickeltes bindegewebiges Stroma, Zwischenzellen, die von den Bindegewebszellen zu unterscheiden sind, finden sich in geringer Anzahl fast nur an den Knotenpunkten. Sie enthalten keine oder nur geringe Spuren von Fett. Bei Atrophie nach chronischen Infektionskrankheiten ist das interstitielle Gewebe verbreitert und oedematös, die Zwischenzellen sind nicht vermehrt und enthalten kein Fett. Bei Kindern, die als konstitutionell minderwertig zu betrachten sind, wechselt der Gehalt an Bindegewebe, dagegen sind die Zwischenzellen hier stets vermehrt und fettreich. Bei Kindern mit Pädatrophie sind diese Veränderungen regelmäßig zu finden. Verf. faßt die Fettansammlung in den Zwischenzellen als Ausdruck einer Funktionsstörung auf, sie sind nicht Ursache einer Erkrankung, sondern der Ausdruck einer konstitutionellen Minderwertigkeit. Das Verhalten des übrigen Reticulo-endothelialen Apparates und der Gesamtlipoidstoffwechsel ist leider nicht berücksichtigt worden; schon deshalb glaubt Referent, daß gegen die Deutung der beschriebenen Veränderungen als Ausdruck einer konstitutionellen Minderwertigkeit eine Reihe von Bedenken geltend gemacht werden können.

Siegmund (*Cöln*).

Hoskins, M. M., Extirpation and transplantation of thymi in larvae of Rana pipiens. [Thymusexstirpation und Transplantation — Endokrine Drüsen.] (Anat. Record., Vol. 21, 1921, S. 68.)

Durch einseitige und beiderseitige Exstirpation des Thymus bei Froschlarven mit nachfolgender Transplantation von Thymusgewebe auf das Versuchstier untersucht Verfasserin den Einfluß der Thymektomie auf den zurückbleibenden Thymus, die Milz und die Drüsen mit innerer Sekretion und kommt zu folgenden Ergebnissen: Einseitige Thymektomie führt beim Versuchstier nicht zu kompensatorischer Hypertrophie des andern Thymus, ebenso wenig wird bei einseitiger Thymektomie der erhalten gebliebene Thymus durch Implantation von Thymusgewebe beeinflußt. Einwirkungen der Operationen auf die Größe der Milz wurden niemals beobachtet, ebensowenig zeigten die Keimdrüsen, Schild- und Nebenschilddrüsen irgendwelche Veränderungen. In einigen Fällen schien bei den thymektomierten Versuchstieren eine Hypertrophie der Hypophyse nachweisbar zu sein, die bei histologischer Untersuchung normale Befunde ergab. *H. E. Anders* (*Rostock*).

Oshikawa, K., Antikörperbildung durch Transplantate. (Zeitschr. f. Immunitätsf., Bd. 33, 1921, H. 4/5.)

Fußend auf den Ergebnissen von Friedberger und Girgolaff, daß durch Organtransplantation immunisierter Tiere im Empfängertier Antikörperbildung auftritt, stellte der Verf. Versuche darüber an, ob es auch zur Bildung von Antikörpern kommt, wenn man Hautlappen eines immunisierten Tieres transplantiert. Bei den Versuchen wurde unter allen Kautelen der Asepsis Haut mit Cutis vom Spenderohr auf das Empfängerohr transplantiert. Dabei zeigte sich, daß analog wie beim Menschen die homöoplastischen Transplantate recht häufig nicht oder nur schlecht anheilten. In mehreren Versuchen ergab sich, daß durch die transplantierten Ohrhautstücke tatsächlich eine Steigerung des Agglutinintiters im Empfängertier auftrat. Im Anschluß an diese Versuchsreihe

prüfte Verf. die Frage, ob auch die Präzipitinbildung durch Transplantation erzielt werden könne. Ein Versuch verlief völlig negativ, doch kamen in diesem Falle die Transplantate nicht zur Anheilung. Bei weiteren Tieren, bei denen die Transplantate anheilten. kam es zur Präzipitinbildung. Eine weitere Versuchsreihe gleicher Art galt den Hämolysinen; auch hier kam es beim Empfängertier zu einer deutlichen Steigerung des hämolytischen Index. Daß es sich bei diesen Versuchen um die Uebertragung von Antigenresten von einem Tiere auf das andere handelt, ist höchstens für einige Versuche wahrscheinlich, bei denen die Operation sehr bald nach der letzten Antigenininjektion stattfand. Für die Mehrzahl der Versuche aber muß dieser Einwand abgelehnt werden. Der Verf. versucht dann noch, ob die Anheilungsfähigkeit der zu transplantierenden Lappen eine Einbuße erleidet, wenn die Hautstücke mit hämolytischem Antikaninchenserum (Ziege) und Komplement (Meerschweinchen) behandelt werden, und kommt zu negativen Resultaten. *Werner Gerlach* (*Jena*).

Eden, Die Bedeutung der gruppenweisen Hämagglutination für die freie Transplantation und über die Veränderung der Agglutinationsgruppen durch Medikamente, Narkose, Röntgenbestrahlung. (Dtsche med. Wochenschr., 48, 1922, H. 3.)

Teilt man die Menschen hinsichtlich der aktiven und passiven agglutinierenden Eigenschaften in 4 Gruppen ein, so geben amerikanische Chirurgen an, daß die freie Transplantation bei Gruppengleichheit oder bei Auswechselung solcher Gruppen, deren Blut durch den Empfänger nicht agglutiniert wurde, mit Erfolg sich durchführen läßt. Diesen Angaben widersprechen die Erfahrungen von Lexer und dem Verf. Diese Erscheinung erklärt Verf. durch die Umgestaltung der Agglutinationsverhältnisse im Gewebe durch die Transplantation und den damit verknüpften entzündlichen Veränderungen. Diese Ueberlegungen führen Verf. dazu, die Agglutinationsverhältnisse im Blut durch medikamentöse Eingriffe zu beeinflussen, ein Uebergang von einer Gruppe in die andere gelingt dem Verf. hervorzurufen durch verschiedene Medikamente, durch Narkose, durch Bestrahlung. Auf eine spätere ausführlichere Mitteilung wird verwiesen. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Lattes, Leone, Sui fattori dell' isoagglutinazione nel sangue umano. [Isoagglutination der Erythrozyten.] (Haematolog., Arch. di Ematol. e Sierol., 2, 1921, 401.)

Zur Isoagglutination menschlicher roter Blutkörperchen genügt nicht die Fixation des Agglutinins in den Erythrozyten, denn wenn man die agglutinierten Erythrozyten mit isotonischer Saccharoselösung wäscht, so kann man sie, obwohl sie noch mit Agglutininen beladen sind, in Kochsalzlösung wieder zu homogener Emulsion bringen. Es gibt außer dem spezifischen im fixierten Agglutinin gelegenen Faktor der Isoagglutination noch einen zweiten unspezifischen thermostabilen Stoff, der sich unabhängig vom Agglutinin im Serum befindet und wahrscheinlich von physikalisch-chemischen Eigenschaften des Serums abhängt. *Erwin Christeller* (*Berlin*).

Weil, E. u. Gruschka, Th., Ueber die Bildung von X19 Agglutininen beim Kaninchen nach Infektion mit Kaninchenfleckfiebervirus. (Zeitschr. f. Immunitätsf., Bd. 33, 1921, H. 2.)

Die Verff. stellten Versuche darüber an, ob beim Kaninchen durch das Gehirn fleckfieberinfizierter Kaninchen Agglutinine entstehen. Das war in allen außer einem der Fall, nur daß die Agglutininbildung quantitativ geringer war, als bei Kaninchen, die mit Meerschweinchengehirn infiziert waren. *Werner Gerlach* (*Jena*).

Fujii, S., Untersuchungen über das Vorkommen virulizider Stoffe im Blute vaccinierter und revaccinierter Menschen. (Zeitschr. f. Immunitätsf., Bd. 33, 1922, H. 6.)

Verf. prüfte sowohl das Serum vaccinierter, revaccinierter als nicht geimpfter Menschen im viruliziden Versuch. Dabei ergibt sich, daß das normale Menschenserum weder verdünnt noch unverdünnt virulizid auf das Vaccinevirus wirkt. Das Serum der Geimpften dagegen zeigte leicht virulizide Wirkung, doch nur so geringgradig, daß höchstens eine Abschwächung der Virulenz des Vaccinevirus statthat. Bei Neugeimpften, die auf die Impfung stark reagierten, wurde trotzdem nur eine ganz geringe Steigerung der viruliziden Kräfte erzielt. Irgendwelche quantitative Beziehungen zwischen Antikörper und Virulitätsgrad lassen sich nicht feststellen.

Werner Gerlach (Jena).

Klopstock, F., Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulinreaktion. (Berl. klin. Wochenschr., 1921, Nr. 37.)

Die seit mehreren Jahren mit dem verschiedensten tuberkulinhaltigen Material an Meerschweinchen angestellten Impfversuche haben infolge der widersprechendsten Resultate zu einer exakten Vorstellung über den Verlauf der Tuberkulinreaktion nicht führen können. Weder ließ sich das Kreisen eines spezifischen Giftstoffes im Körper Tuberkulöser nachweisen, noch war die Entstehung der lokalen Hautüberempfindlichkeit zu klären. *Stürzinger (Schierke).*

Hoffmann, W. H., The Diagnosis of Variola by Inoculation of the Cornea of the Rabbit. (Med. Record. Nov., 26, 1921.)

Hinweis auf den Wert der schon makroskopisch zu stellenden Pockendiagnose nach dem Verfahren von Paul besonders im Hinblick auf leicht verlaufende Fälle, wie sie im Laufe des letzten Jahres in Cuba und den Vereinigten Staaten auftraten. Angabe der Technik. (Man vergleiche auch die ausführliche, mit ausgezeichneten Abbildungen versehene Arbeit von Ungermann und Zuelzer aus dem Reichsgesundheitsamt, Bd. 52, 1920, H. 1.) *Höppli (Hamburg).*

Olitzky, P. K., Experimental studies on the etiology of typhus-fever. I. Concurrent infections during the course of experimental typhus fever in guinea pigs [Experimentalstudien über die Aetiologie des Fleckfiebers. I. Sekundäre Infektionen im Verlauf des experimentellen Fleckfiebers bei Meerschweinchen]. (Journal of exp. Med., Vol. 34, Nr. 6, 1. Dezember 1921.)

Bei Uebertragungen des Fleckfiebers auf Meerschweinchen erscheinen verschiedene Bakterienarten erst später und haben mit dem Fleckfiebervirus nichts zu tun. Zu diesen sekundären Beimengungen gehört auch der Plotzsche Bacillus. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Olitzky, P. K., Experimental Studies on the etiology of typhus fever. II. Survival of the virus in aerobic and anaerobic culture media. III. Filtration experiments. [Experimentalstudien über die Aetiologie des Fleckfiebers. II. Ueberleben des Virus in aeroben und anaeroben Kulturmedien. III. Filtrationsexperimente.] (Journal of exp. Med., Vol. 35, Nr. 2, Februar 1922.)

Das Fleckfiebervirus stirbt unter Sauerstoffabschluß schneller als sonst ab. Die verschiedensten Versuche, das Virus zu filtrieren, fielen

alle negativ aus. Daraus, daß das Virus in Geweben nach Zerkleinern, Austrocknen, Frieren usw. derselben wirksam bleibt, wird auf die Möglichkeit extrazellularer Lage des Virus geschlossen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Duval, C. W. and **Rigney d'Aunoy,** Studies upon experimental Measles. I. The effects of the virus of measles upon the guinea pig. [Studien über experimentelle Masern. I. Einfluß des Masernvirus auf Meerschweinchen.] (Journ. of exp. Med., Vol. 35, Nr. 2, 1. Febr. 1922.)

Intrakardiale Injektion defibrinierten Blutes von Masernkranken ruft beim Meerschweinchen konstant Temperaturerhöhung nach einer Inkubationsperiode von 9—12 Tagen, und zur selben Zeit Leukozytenabnahme hervor. Das verwandte Blut muß aber aus dem Eruptionsstadium der Erkrankung stammen. Die Meerschweinchen werden gegen Wiederinjektion bis zu 3 Monaten immun. Die Tiere zeigen stets bei der Sektion ausgesprochene hämorrhagische Nephritis. Die Erkrankung läßt sich auch von Meerschweinchen auf Meerschweinchen weiter übertragen. Mit Blut von Gesunden intrakardial injizierte Meerschweinchen zeigen die Erscheinungen nicht. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Rouillard, J., Des analogies du virus herpétique et du virus encéphalitique. [Analogien des herpetogenen und encephalitogenen Virus.] (La Presse médicale, 1921, Nr. 87.)

Bericht über die grundlegenden Arbeiten französischer und anderer Autoren, die es wahrscheinlich machen, daß das Virus des Herpes (febrilis) und der Encephalitis epidemica identisch sind. Literaturangaben. *Rösch (Halle a. S.).*

Pearce, L. and **Brown, W. H.,** A study of the relation of Treponema pallidum to lymphoid tissues in experimental syphilis. [Studie über die Beziehungen des Treponema pallidum zum Lymphgewebe bei experimenteller Syphilis.] (Journ. of exp. Med., Vol. 35, Nr. 1, 1. Jan. 1922.)

Bei experimenteller Kaninchensyphilis tritt die Verbreitung der Spirochaete pallida auf dem Wege der Lymphbahnen ein. Nach scrotaler Einimpfung wurden die Spirochaeten stets in den regionären Lymphknoten gefunden, so schon nach 2 Tagen, wenn noch kein Primäraffekt wahrgenommen werden konnte, und auch in späteren Zeiten von 5—61 Tagen. Aber auch in weit entfernten Lymphknoten fanden sich Spirochäten, die, wenn sie auch nur in kleiner Zahl gefunden wurden, doch bei Einimpfung in Hoden von Kaninchen schnell fortschreitende Orchitis erzeugten. Schon 48 Stunden nach skrotaler Einverleibung ist die syphilitische Infektion derart, daß sie auch bei Exzision des Primäraffekts bestehen bleibt. Die Lymphknoten dienen auch während der Zeiten der Latenz den Spirochäten als Reservoir. Dieser Punkt kann zur Beurteilung therapeutischer Versuche herangezogen werden. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Bücheranzeigen.

Heidenhain, M., Ueber die teilungsfähigen Drüseneinheiten oder Adenomeren sowie über die Grundbegriffe der morphologischen Systemlehre (zugleich Beitrag V zur synthetischen Morphologie). 82 Textabbildungen. Berlin, Julius Springer, 1921. Preis 126 M. (Erschien zugleich im Arch. f. Entwicklungsmechanik, Bd. 49.)

Der von Heidenhain entdeckte grundlegende Vorgang, den er in den 4 ersten Teilen seiner Schrift in sehr spezialisierter histogenetischer Untersuchung mit vortrefflichem Abbildungsmaterial an der menschlichen Submaxillaris und Sublingualis sowie an der Glandula lat. nasi (referierend auch am Pankreas) nachweist, den er dann im 5. Teil zum Ausgangspunkt weit in viele Hauptprobleme der Biologie hineinführender Erörterungen macht, ist die Vermehrung der Adenomeren durch Teilung. Die ersten Adenomeren entstehen in Frühstadien als drei- bis vielzellige Zellgrüppchen, ähnlich Geschmacksknospen, die sich aus dem indifferenten Epithel der spärlichen Gänge der Frühanlage durch einen Vorgang der „Epithelioschisis" heraussondern und zu schmalgestielten birnförmigen Anhängen der Gänge auswachsen. Bis auf diesen ersten Knospungsvorgang erfolgt die gesamte Entwicklung des weiteren Drüsenbaumes mit Gangwerk und Parenchym durch immer wiederholte Zweiteilung dieser Adenomeren und nachfolgende Längsspaltung der von ihrer Basis sich abgliedernden präterminalen Gänge. Die Schwierigkeit des Nachweises dieses grundsätzlich einfachen Vorganges liegt ebenso wie die durchaus unregelmäßige, keineswegs rein dichotomische Struktur der erwachsenen Drüsen, begründet 1. in der steten Asymmetrie der Entwicklung der Tochterknospen (eine bleibt zurück, während die andere schon zu weiteren Teilungen und Gangbildungen fortschreitet), 2. in der nachträglichen „Rektifizierung" des Gangwerkes, 3. in dem Auftreten polymerer Bildungen, 4. in dem Stehenbleiben vieler Teilungsabläufe auf unvollendeten Stufen, und schließlich in einer gewissen Latenz der Adenomerenteilung selbst. Letztere wird verglichen mit der Eifurchung, und erscheint entweder unter dem Bilde einer Einfaltung der Knospen vom Scheitel her oder einer echten Epithelspaltung nach voraufgegangener Massenzunahme der Teilhälften. Nicht eindeutig entschieden erscheint dem Ref. die Frage nach der Herkunft der „Trennungszellen", die sich nach H. aus schon differenzierten Acinuszellen zu Gangepithelien zurückverwandeln können. Während die Aequipotenz der Adenomenen- und Gangzellen in Frühstadien als erwiesen gelten kann, scheint die der Spätstadien nicht genügend belegt. Auch der Vorgang der Gangspaltung, als solcher nachgewiesen, scheint in seinem Ablauf noch nicht geklärt: H. nimmt an Teilung durch stromwärts vorwachsende Epithelfalten (doch lassen sich die Bilder auch als seitliche Einfaltungen deuten und so besser mit der allgemein peripheren Wachstumsrichtung in Einklang bringen). Histologisch höchst bedeutsam und neu ist die morphologische Analyse der gemischten Drüsenabschnitte, der Schleimröhren und Halbmonde: Letztere sind weder Sekretionsphasen noch Ergänzungszellen, sondern vollwertige seröse Acini, die Schleimröhren sind dementsprechend nicht sezernierende Endabschnitte, sondern „verschleimte Teile des ausführenden Kanalsystems", präterminale Gangwerke, homolog den „Schaltstücken" der serösen Teile.

Embryodynamisch erscheinen neben der Entdeckung der Adenomerenteilung weitere Befunde von großer theoretischer Bedeutung: einmal die monocelluläre Entstehung der Histosysteme (— soweit sie wirklich zutrifft), mehr noch der Nachweis „histodynamischer Erregungswellen" d. i. örtlich fortschreitende Auslösung von Differenzierung (Ref. erinnert an Spemanns „Organisationszentrum" und „fortschreitende Determinierung"), ferner der Befund, daß das Schicksal der Zelle bzw. ihre Differenzierung eine „Funktion des Ortes im System" ist (auch das erinnert an Spemanns Transplantationsergebnisse).

Ueber viele wertvolle Einzelheiten und Analogien läßt sich in Kürze nicht berichten. Das Gleiche gilt von dem weit ausschauenden synthetischen Abschnitt; nur Leitgedanken sollen hier kurz skizziert werden. Im wesentlichen handelt es sich um den weiteren Ausbau seiner Teilkörpertheorie, der H. hier betreffs der höheren Teilkörpersysteme ein besonders gutes Fundament gibt. H. fordert eine synthetische Theorie der lebendigen Organismen; die elementaren Formbestandteile sind nicht zu einem Aggregat vereinigt, sondern zu einem System von aufsteigender Größenordnung aufgebaut; nicht Mosaik, sondern ineinandergeschachtelte Kreise; nicht Summation der Einzelzelleistungen, sondern Gemeinschaftshandlungen ganzer Histosysteme; nicht die Zelle herrscht, sondern das „Histosystem", im System ist die Zelle „hypomorphisch". Wesentlich gekennzeichnet sind die Histosysteme durch ihre Teilungsfähigkeit; sie ist ihnen immanent; so können systematisierte Zellkomplexe, wie Adenomeren, Geschmacksknospen, Muskelfasern, Zotten, Darmdrüsen u. a. durch Teilung („effektiv" oder auch nur „der Anlage nach") Nachkommen von gleicher Formqualität erzeugen,

die in körperlichem Zusammenhange bleibend, wieder zu höheren Systemen gruppiert werden. Die immanente Teilungsfähigkeit kann auch atypisch realisiert werden: Spalt- und Doppelbildungen teratologischer und experimenteller Natur, an den verschiedensten Anlagekomplexen. Doch ist die Teilungsfähigkeit nur eine Eigenschaft der Histosysteme, hinzu kommen: Differenzierung in der Kontinuität der Gewebe (z. B. Fibrillenbildung), Knospung bzw. monocelluläre Entstehung, Dissociation (Zerfall höherer in niedere Systeme, z. B. Proliferation von Einzelzellen aus Verbänden, Metastasierung der Geschwülste); auch Regeneration und Variabilität führt H. hierzu an und leitet sie aus der „genetischen, histodynamischen, korrelativen Verknüpfung der Teile" her.

Das Problem der Form sieht H. nicht in der Zweckmäßigkeit, nicht im Betriebs-Physiologischen, auch nicht im Entstehen aus Naturzüchtung, sondern im synthetischen Aufbau aus Systemen, in der Dynamik der lebendigen Materie, in den „morphologischen Eigenschaften", die durch innere Entwicklungsmomente bestimmt sind und in unveräußerlichen Eigenschaften der lebenden Materie selbst ihre Wurzel haben. — Von Heidenhains Funden und Gedanken ist vor anderen Disziplinen für die kausale Morphologie und für die allgemeine Pathologie Anregung und Befruchtung zu erwarten; weder Entwicklungsphysiologie noch Cellularpathologie können an H.s Histosystemen vorbeisehen.

Walther Vogt (Würzburg).

Stöhr, Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen mit Einschluß der mikroskopischen Technik. 19. Auflage. Neubearbeitet von W. von Möllendorff. Jena, Verlag von G. Fischer, 1922. Brosch. 75 M., geb. 95 M.

Ein Buch, das wie das vorliegende zum 19. Male erscheint, bedarf keiner besonderen Empfehlung. Es hat sich in jeder Hinsicht bewährt und wird sich auch in Zukunft bewähren, wenn der Inhalt mit den Fortschritten der Wissenschaft gleichen Schritt hält. Die neue Auflage zeigt gegenüber der letzten recht verändertes Aussehen, sie zeichnet sich wie diese durch die sachliche, klare und leicht faßbare Art der Darstellung aus, bringt aber sehr viel Neues und entspricht vollkommen den Anforderungen, die auch von physiologischer und klinischer Seite heute an ein Buch gestellt werden, das den histologischen Bau des menschlichen Körpers schildert. Die Ergebnisse der neueren Arbeiten sind durchweg verwertet, nur der Abschnitt über die Speicheldrüsen bedarf noch der Umarbeitung, hier sind die Ergebnisse der zweifellos grundlegenden Arbeiten von Heidenhain einzufügen.

Der erste Abschnitt über allgemeine Technik ist kaum verändert; vollkommen und zwar sehr vorteilhaft umgearbeitet ist hauptsächlich der Teil, der die allgemeine Histologie behandelt. Hier geht M. von der Eizelle aus und schildert an ihr zunächst alle Einzelheiten der Zelle. In den folgenden Ausführungen wird auch die Bedeutung der Interzellularsubstanzen entsprechend gewürdigt. Im speziellen Teil sind besonders die Abschnitte über das Zentralnervensystem, die Leber, die Niere und die Geschlechtsorgane umgearbeitet. Als sehr willkommene Neuerung ist ein besonderer Abschnitt über inkretorische Organe eingeschoben, der den Bau der Schilddrüse, Beischilddrüse, Thymus, Hypophyse, Epiphyse und Nebennieren in einer Art schildert, die den Bedürfnissen des Medizinstudenten vollauf entspricht. Die intertubulären Zellhaufen der Bauchspeicheldrüse und die Zwischenzellender Keimdrüsen sind entsprechend dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse in diesen Abschnitt nicht aufgenommen.

Der Bildschmuck des Werkes hat sich sehr vorteilhaft verändert, eine große Anzahl neuer, zum Teil sehr guter Abbildungen ist eingefügt, eine Reihe der veralteten Skizzen ist verschwunden, unter ihnen auch das vielumstrittene Bild des jugendlichen menschlichen Hodens. Bei der nächsten Auflage wird hier noch mehr zu tun sein, eine ganze Reihe der Bilder könnte noch durch gute neue Zeichnungen ersetzt werden.

Auch der Verlag hat bestes geleistet, das Papier ist vorkriegsmäßig, die Abbildungen sind gut wiedergegeben, der Preis ist für heutige Zeiten sehr niedrig. Das Buch wird also sicher auch fernerhin seine frühere Beliebtheit bei Studenten und Aerzten bewahren. *H. Stieve (Halle a. S.).*

Mingazzini, G., Der Balken. Eine anatomisch-physiologisch-pathologische und klinische Studie. Berlin, Verlag von Julius Springer. Pr. 160 Mk.



Auf breiter Basis aufgebaute, in der Weise noch nicht vorhandene monographische Bearbeitung der normalen und pathologischen Anatomie und Physiologie des Balkens. Für den Pathologen der besonderen Beachtung wert sind die Kapitel über Agenesie, Blutungen, Erweichungen, Geschwülste und Degenerationen des Balkens, die unter kritischer, wohl lückenloser Verarbeitung der Literatur in ansprechender, den schwierigen Stoff meisternder und flüssiger Darstellung behandelt werden. Eigene pathologisch-anatomische wie klinische Studien kommen dabei in ausgedehnter Weise zum Wort. Von bemerkenswerten Schlußfolgerungen sei hier nur die vom Verf. für die Balkendegeneration geäußerte Ansicht angeführt. Es handelt sich hierbei um eine systematische, die mittleren Balkenteile betreffende, auf einem primären Faserzerfall beruhende toxische Entartung, die dadurch bedingt ist, daß die mittlere Schicht des Balkens als die phylogenetisch jüngere und ontogenetisch entsprechend später sich myelinisierende Bildung toxischen Einflüssen gegenüber weniger widerstandsfähig ist als die paläophyletisch und ontogenetisch ältere der ventralen und dorsalen Balkenschicht. Auf die ausführliche Literaturzusammenstellung sei besonders verwiesen. Referent kann das Buch Interessenten durchaus empfehlen.

Schmincke (Tübingen).

Bericht über die niederländische Fachliteratur (I. 1. 22 bis I. 4. 22).

Erstattet von **G. O. E. Lignac.**

Koch, C. F., Beitrag zur Kenntnis der Ruptura cordis traumatica I. D. (Januar 1922.)

Eine statistische und experimentelle Arbeit. Der Verf. sammelte 100 Fälle aus der Literatur. Die rechte Herzhälfte war in 60 % der Fälle durch das Trauma getroffen, anscheinend dadurch, daß die rechte Herzhälfte den größten Teil der Vorderwand des Herzens bildet. Besonders deutet der Verf. auf die Wichtigkeit der Ruptur und Fissur mit Bezug auf die Pathogenese der traumatischen Herzfehler. Es gelang Koch, am toten Herz Rupturen und interne Fissuren zu erzeugen, welche in jeder Hinsicht den akzidentellen ähnlich waren. Notwendig war der betreffende Herzteil mit Flüssigkeit aufzufüllen, das gesunde Herz war mechanischen Traumata gegenüber außerordentlich resistent. Der Mechanismus der Entstehung dieser Rupturen oder Fissuren kann zu zwei Arten von Krafteinwirkung zurückgeführt werden, nl. Bersten oder Dehnung. Herzfehler können im Anschluß an ein Trauma vielleicht entstehen; schon bestehende werden gewiß durch ein mäßig schweres Trauma verschlimmert.

Engelkens, J. H., Primäres Karzinom der Vagina. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 66, 1922, Nr. 1, H. 1.)

Mitteilung eines diffusen, infiltrierenden Scheidenkarzinoms bei einer 35 jährigen, unverheirateten Frau, wobei 10 Monate vor der Untersuchung krimineller Abortus mittels Einführung von Lysol in die Gebärmutter ausgeübt worden war, und eines mehr örtlichen, primären Scheidenkarzinoms bei einer 33 jährigen Frau. Abbildungen der mikroskopischen Präparate des Karzinoms vor und nach der Röntgenbestrahlung zeigen neben Entartung der Geschwulstzellen auch mächtige Entwicklung des Bindegewebes.

Hofstee, J. P., Fall einer geplatzten Myxokystoma Ovarii. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 66, 1922, Nr. 2, H. 1.)

Unter dem Bilde einer geplatzten Tubärgravidität erkrankte eine 27 jährige Frau. Bei der Operation fand man eine geplatzte Myxokystoma Ovarii mit starker Blutanhäufung im Cavum Douglasii.

Lubbers, H. A. u. Noordenbos, W., Milzechinococcus. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 66, 1922, Nr. 5, H. 1.)

Mitteilung eines zeitlebens diagnostizierten und operierten Falles einer Milzechinococcus bei einem 26 jährigen Mann, aus Harlingen (Friesland) gebürtig. Es war ein klassischer Fall, sowie Dieulafoy ihn beschrieben hat als „kyste hydatique de la rate à type ascendant". Zentral war in der Milz eine unilokuläre Echinococcuskyste anwesend (Echinococcus multilocularis in der Milz sollten noch nicht in der Literatur beschrieben sein). 24 Stunden nach der Operation starb der Patient, man fand bei der Autopsie nur ein Myodegeneratio Cordis.

Hulst, J. P. L., Ueber die Untersuchung von Schußwunden. (Nederl. Tijdschr voor Geneesk., Jg. 66, 1922, Nr. 6, H. 1.)

Der Verf. bestätigt die Befunde an Schußverletzungen, worauf Georg Strassmann (1919) hingedeutet hat, und betont die Wichtigkeit dieser z. B. den Aussagen der Zeugen gegenüber. Man findet nl. in der Umgebung vom Einschuß die Fasern der bedeckenden Kleider, weniger in der Umgebung des Ausschusses. In Uebereinstimmung mit den Befunden an den Wunden war die Untersuchung der Kleider in der Umgebung des Ein- und Ausschusses. Die Kleiderfasern zeigten in der Umgebung des Einschusses deutlichen Niederschlag von Pulverkörnern.

van Dongen, J. A., Hernia diaphragmatica congenita spuria sinistra. (Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 66, 1922, Nr. 6, H. 1.)

Bald nach der Geburt starb das Kindchen asphyktisch. Zeitlebens wurde noch eine Dextrokardie diagnostiziert, damit war die Ursache der tödlich verlaufenden Asphyxie nicht erklärt. Die Autopsie lehrte, daß in der linken Pleurahöhle Baucheingeweide (Magen, Dünndarmstück, Colon und Milz) sich befanden und durch eine ovale Oeffnung (4 und $2^1/_2$ cm) im Diaphragma mit der Bauchhöhle kommunizierten.

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXXII. Nr. 24.

Ausgegeben am 15. August 1922.

Referate.

Kihn, Ueber die pathologische Anatomie der sog. Polyneuritis bei Nahrungsinsuffizienz. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 75, 1922, H. 1/2, S. 241.)

Verf. hat das Zentralnervensystem von Ratten und Tauben, die an Vitaminmangel zugrunde gegangen waren, untersucht. Als wesentlichster Befund waren Hämorrhagien zu verzeichnen, die in Form von Ringblutungen, aber auch von Kugelblutungen und unregelmäßigen Blutaustritten vorhanden waren. Die Veränderungen waren sowohl im Groß- wie im Kleinhirn, Pons und Medulla zu finden. Die Ganglienzellen waren nur wenig verändert. Plasmazellen und Lymphozyteninfiltrate fehlten. In den peripheren Nerven waren gelegentlich die Markscheiden klumpig geballt, die Schwann'schen Kerne vermehrt, die Achsenzylinder aufgetrieben. Verf. hält es für das wahrscheinlichste, daß die Blutungen durch einfache Gefäßwandläsionen entstanden sind.

Schütte (Langenhagen).

Allen, F. M., Experimental studies in Diabetes. Series III. The pathology of Diabetes. 6. Pancreatitis in the etiology of experimental Diabetes. 7. Microscopic studies of the pancreas in clinical Diabetes. 8. The microscopic pathology of the pancreas in 570 unselected hospital cases. 9. Literature and discussion. [Experimentelle Diabetesstudien; Pathologie desselben: Pankreatitis in der Aetiologie des experimentellen Diabetes; mikroskopische Studien am Pankreas in klinischen Diabetesfällen; mikroskopische Befunde am Pankreas bei 570 unausgewählten Sektionen; Literatur und Besprechung.] (Journal of metabolic Research., Vol. I., Nr. 2, Febr. 1922.)

Aus Experimenten und histologischen Pankreasbefunden menschlicher Diabetesfälle werden gleichlautende Schlüsse gezogen. Diese laufen im ganzen darauf hinaus, daß die Bindegewebsvermehrung im Pankreas bei Diabetes und ohne solchen vorkommt, daß das Wesentliche aber darin besteht, daß zu Beginn der Erkrankung eine infektiöse oder toxische Schädigung eine akute Pankreatitis bewirkt habe zu der Zeit, als der Diabetes anfing. Diese kann fast ganz ausheilen, und höchstens noch einige Narben zurückbleiben, oder auch ausgedehntere Sklerose resultieren. Die Inseln, von denen Verf. allein den Diabetes ableitet, können vermindert oder verändert angetroffen werden, doch könnte auch die Annahme einer funktionellen Schädigung derselben bei histologisch anscheinend normalem Verhalten genügen. Das Ausschlaggebende ist der Zusammenbruch der Inseln bei dann ungeeigneter Diät, d. h. infolge Ueberanstrengung ihrer inneren Sekretion. Als Ausdruck dieses Funktionszusammenbruches soll dann, wenigstens bei den schwereren und länger dauernden Formen von Diabetes, hydro-

pische Degeneration der Zellinseln zu finden sein. Auf diese wird das größte Gewicht gelegt, allerdings auch auf morphologisch ähnliche, aber postmortale Veränderungen hingewiesen. Die Literatur wird nur vereinzelt herangezogen, zumal sie der Autor schon früher besprochen hat. Die Gesamtschlußfolgerungen, vor allem soweit sie von der gewöhnlichen Darstellung abweichen, und selbst von der reinen Inseltheorie aus gesehen, erscheinen dem Referenten keineswegs überzeugend, das allzuscharfe Betonen des Funktionellen, nicht Anatomischen, auch selbst bei Befunden an den Zellinseln, sowie ferner des Akuten in der Gesamtveränderung eher ein Rückschritt. Ausgezeichnete Abbildungen sind den Arbeiten beigegeben.

Herxheimer (Wiesbaden).

Bücheranzeigen.

Yamane, Masaharu, Beiträge zur Kenntnis der Pankreaszysten. Verlag von Paul Haupt. Bern, 1921.

Den Untersuchungen Yamanes liegen 4 Sektionsbeobachtungen aus dem Pathologischen Institut Bern zugrunde und 2 aus der Heimat des Verfassers, Japan, stammende klinische Fälle von zystischer Veränderung des Pankreas. Auf Grund der histologischen Untersuchungen und eines sehr gründlichen Literaturstudiums kommt Verfasser zu folgender nach der Genese aufgestellten Einteilung der Pankreaszysten, nämlich 1. Retentionszysten, 2. Dysontogenetische Zysten (Zystenpankreas), 3. Zystadenome, 4. Pseudozysten (Zystoide). Die Retentionszysten werden zurückgeführt auf Verschlüsse des Ductus pankreaticus oder seiner Hauptäste, die im extrauterinen Leben zustande kommen. Die in den Zysten auftretende Epithelwucherung hat im wesentlichen regenerativen Charakter. Das eigentliche Zystenpankreas verdankt seine Entstehung einer bei der Anlage des Pankreas erfolgenden Abschnürung einzelner Ausführungsgänge. Hier nehmen die Zysten oft das ganze Pankreas ein. Es findet sich das Zystenpankreas häufig kombiniert mit Zystenleber und Zystennieren. Die eigentlichen Zystadenome sind echte Geschwülste, die in Gestalt eines umschriebenen Tumors, der sich allerdings wieder aus Zysten selbst zusammensetzen kann, innerhalb des Pankreas selbst gelegen sind. Nach der Form des proliferierenden Epithels unterscheidet Verfasser zylindrozelluläre und kubozelluläre Zystadenome, zwischen denen aber Uebergänge vorkommen, ebenso wie es papillifere Formen gibt. Pseudozysten verdanken haemorrhagischen Erweichungen oder Nekrosen ihre Entstehung. Neben der ausgedehnten anatomischen Untersuchung widmet der Verfasser der Symptomatologie und Diagnose der Pankreaszysten wie ihrer Therapie besondere Kapitel. Das Buch kann zur Anschaffung empfohlen werden, es enthält im Text einige Abbildungen.

Berblinger (Kiel).

Kaufmann, Eduard, Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie für Studierende und Aerzte. VII. u. VIII. völlig neu bearbeitete und vermehrte Auflage. I. Band mit 594 Abbildungen im Text und auf 3 farbigen Tafeln. Berlin und Leipzig, 1922.

Das Erscheinen einer neuen Auflage des K.schen Lehrbuches stellt ein Ereignis dar, das, vielleicht mehr noch als von Medizin Studierenden, von der großen Anzahl jener Aerzte aufs Wärmste begrüßt wird, welche die Auffassung vertreten, daß die anatomische Betrachtungsweise der Krankheiten sich nach wie vor als äußerst fruchtbringend für deren Verständnis erweist. Aber nicht nur für den Studenten und den fertigen Arzt, sondern auch für den Pathologen von Fach ist das K.sche Buch eine unerschöpfliche Quelle der Anregung und Belehrung, nicht zum wenigsten durch die geradezu imponierende Art, mit der die Literatur für jedes einzelne Kapitel bis in die neueste Zeit hinein berücksichtigt und kritisch verwertet ist. Ich bin so kühn, zu behaupten, daß für den inneren Mediziner wie für den Chirurgen, für den Laryngologen wie für den Tuberkulosearzt der vorliegende Band des K.schen Buchs ein nie versagender Führer und Ratgeber sein wird, nicht nur in dem Sinne, daß er

alles pathologisch-anatomisch Wissenswerte für sein Spezialgebiet darin niedergelegt findet, sondern daß auch die vielfachen, immer das Wichtige hervorhebenden klinischen Hinweise in den einzelnen Kapiteln neben den gar nicht hoch genug einzuschätzenden Literaturangaben ihm die weitere Orientierung über bestimmte Einzelfragen in bequemer Weise ermöglichen. Das sind die allgemeinen Vorzüge des K.schen Buches, die sich mir bei der Lektüre jeder neuen Auflage immer mehr aufgedrängt haben.

Würde ich die speziellen charakterisieren wollen, dann fiele es mir schwer, zu sagen, womit ich beginnen soll. Hervorheben will ich die große Zahl der sehr instruktiven, größtenteils von Kaufmanns Künstlerhand herrührenden Abbildungen, die, nach Originalpräparaten von ihm gezeichnet, die Dinge mit einer Plastik vor Augen führen, wie sie sich in keinem der mir bekannten Lehrbücher der pathologischen Anatomie wiederfindet. Man betrachte unter der Fülle der neu hinzugekommenen Figuren nur die über Bronchiektasien (Fig. 156) und weiter die Fig. 159, einen wurmartig geschlängelten Embolus der rechten Lungenarterie darstellend, oder die vielen neuen Abbildungen aus dem Kapitel der Knochenerkrankungen (Fig. 468, 469, 471, 488, 492, 507), und man wird mir darin beistimmen, daß sie an Anschaulichkeit nicht zu übertreffen sind. Solche Figuren beweisen auch überzeugend, daß einfach schwarze, geeignet ausgewählte und entsprechend reproduzierte Bilder, wie die im K.schen Lehrbuch, farbige Abbildungen durchaus ersetzen können. Dazu kommt die so ausführliche und erschöpfende Erklärung der Bilder, wodurch das Verständnis der krankhaften Prozesse, auf die sie sich beziehen, auch für den Anfänger leicht gemacht ist. Für den Fachmann aber stellen die Abbildungen eine Quelle der Bewunderung für den Künstler, der sie angefertigt hat, dar und gewähren einen direkten Genuß. Die 3 farbigen Tafeln bringen Bilder von lymphatischer und myeloischer Leukämie (Tafel I), die 2. zeigt uns mikroskopische Schnitte durch eine pneumonische (Fibrinfärbung) und eine braunindurierte (Elastindarstellung) Lunge und die 3. endlich Schnitte durch eine hämosiderinhaltige (Berliner Blaureaktion) und durch eine verfettete Leber.

Die Anordnung des Stoffes ist die gleiche geblieben wie in den früheren Auflagen, die Verteilung hat insofern eine Aenderung erfahren, als der Abschnitt über Knochen und Gelenke in den jetzt vorliegenden 1. Band herübergenommen ist, vermutlich um den 2., die gewaltige Literatur enthaltenden Band nicht allzusehr anschwellen zu lassen. Trotzdem ist der 1. Band dadurch auf nicht mehr als nahezu 1000 Seiten angewachsen. Es hat sich das nur dadurch erreichen lassen, daß vielfach Kleindruck zur Anwendung gekommen ist. Berücksichtigt man diesen Umstand, dann wird man die tatsächlich erfolgte Zunahme des Inhalts würdigen können.

Die Ausstattung des Buches ist eine durchaus friedensmäßige, wofür man dem Verlag dankbar sein muß. Ich wünsche diesem Buche die weite Verbreitung im In- und Ausland, die es verdient und deren es sich bisher zu erfreuen hatte.

Eugen Fraenkel (*Hamburg*).

Inhalt.

Inhaltsverzeichnis.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.

Bücheranzeigen.

Literatur.

Namenregister.*)

A.

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

C.



E.

H.

I.

J.

K.



L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

T.

U.

V.

Y.

Z.

Sachregister.

A.

H.

I.

Lymphogranulomatose, Aetiologie 295.

M.



N.

O.

P.

Q.

R.

U.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.


Digitized by Google

